FACULTE MIXTE
DE
MEDECINE GENERALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

No 3

# Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire chez le vieillard

# THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 3 Février 1944

PAR

**Pierre LOMBARD**

né le 11 avril 1916 à Marseille

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

| | | |
|---|---|---|
| Examinateurs de la Thèse | MM. MATTEI | *Président* |
| | POINSO | |
| | BRAHIC | *Assesseurs* |
| | ISEMEIN | |

Editions M. LECONTE
98. Cours Lieutaud 98
MARSEILLE
1944

# Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire chez le veillard

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

No

# Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire chez le vieillard

# THESE

**Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille**

Le 3 Février 1944

PAR

**Pierre LOMBARD**

né le 11 avril 1916 à Marseille

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

| | | |
|---|---|---|
| **Examinateurs de la Thèse** | MM. MATTEI | *Président* |
| | POINSO | |
| | BRAHIC | *Assesseurs* |
| | ISEMEIN | |

Editions M. LECONTE
98, Cours Lieutaud 98
MARSEILLE
— — — 1944 — — —

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

## PERSONNEL DE LA FACULTE MIXTE
DE
## MÉDECINE GÉNERALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

*Doyen :* L. CORNIL. *Assesseur :* F. MERCIER

*Doyen honoraire :* L. IMBERT

*Professeurs honoraires :* MM. MOITESSIER, CASSOUTE. OLMER, GAUJOUX, COTTE, AUBARET

*Chargés de Cours honoraires* : TIAN,

*Secrétaire* : J. COMTE *Bibliothécaire :* Mme PEROL

---

### Professeurs

| | |
|---|---|
| *Anatomie* | N... |
| *Anatomie pathologique et Pathologie expérimentale.* | CORNIL |
| *Bactériologie* | ROUSLACROIX |
| *Chimie analytique et hydrologie* | RIMATTEI |
| *Chimie médicale* | ROCHE |
| *Clinique chirurgicale* | FIOLLE |
| *Clinique chirurgicale* | BOURDE |
| *Clinique exotique* | HECKENROTH. |
| *Clinique des maladies nerveuses* | ROGER |
| *Clinique médicale* | AUDIBERT |
| *Clinique médicale* | MATTEI |
| *Cliniqne Médicale* | MONGES |
| *Clinique médicale infantile* | GIRAUD |
| *Clinique obstétricale* | VAYSSIERE |
| *Clinique ophtalmologique* | JAYLE |
| *Clinique Oto-Rhino-Laryngologique* | BREMOND |
| *Clinique urologique* | CHAUVIN |
| *Histoire naturelle* | N.... |
| *Histologie* | ROMIEU |
| *Hygiène générale et coloniale* | VIOLLE |
| *Médecine légale* | MOSINGER |
| *Parasitologie* | JOYEUX |
| *Pathologie Chirurgicale* | MOIROUD |
| *Pharmacodynamie et Matière médicale* | F. MERCIER |
| *Pharmacie* | VIGNOLI |
| *Physiologie* | MORIN |
| *Physique* | CHEVALIER |
| *Thérapeutique* | POINSO. |
| *Professeur sans chaire* | DUBOULOZ |
| *Professeur sans chaire* | SAUTET |
| *Professeur sans chaire* | POURSINES |

### Chargés de cours

*Clinique dermatologique* ..... VIGNE
*Hydrologie clinique et thérapeutique* ..... PIERI

### Agrégés en exercice

MM.

BERTHIER
BALANSARD
BRAHIC
FIGARELLA
ARNOUX
CHOSSON

MM.

DELPHAUT
R. IMBERT
PAILLAS
AUDIER
DOR
RECORDIER
SALMON

### Chargés des fonctions d'agrégé

*Chimie médicale* ..... DERRIEN
*Physiologie* ..... DONNET
*Physique* ..... ROUX

### Chargés de Cours complémentaires

*Anatomie descriptive et topographique* ..... SALMON
*Chimie minérale* ..... ARNOUX
*Clinique de la tuberculose* ..... BERTHIER
*Clinique des maladies contagieuses* ..... PERIOT
*Clinique chirurgicale infantile* ..... IMBERT
*Clinique stomatologique* ..... ACHARD
*Clinique gynécologique* ..... FIGARELLA
*Médecine opératoire* ..... DOR
*Microbiologie (Pharmacie)* ..... BOYER
*Neuro-Chirurgie* ..... ARNAUD
*Obstétrique* ..... CHOSSON
*Pharmacodynamie (Pharmacie)* ..... DELPHAUT
*Psychiatrie* ..... ALLIEZ
*Toxicologie* ..... GUILLOT
*Chimie organique* ..... DUMAZERT

*A LA MEMOIRE DE MA MERE ET DE MA SŒUR*

Trop tôt disparues.

*A MON PERE*

Modèle inégalable de ma vie. Puisse-t-il trouver dans ce modeste travail un gage de mon profond amour filial.

*A MA FEMME*

Les quelques mots que je pourrais écrire ici seraient insuffisants à dire tout ce qu'elle est pour moi.

*A MON FILS*

*A MON ONCLE*

Gilbert GUILLAUME

*A MES FRERES ET SŒURS*

*A MES NEVEUX ET NIECES*

*A TOUS LES MIENS*

Je vous unis dans un même sentiment de profonde affection.

*A MON PRESIDENT DE THESE*

Monsieur le Docteur C. MATTEI
*Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine*
*Médecin des Hôpitaux*

Vous m'avez fait le très grand honneur de vouloir bien présider mon jury de thèse. Permettez-moi de vous exprimer ici mon admiration et toute ma reconnaissance.

*A MON JURY DE THESE*

Monsieur le Professeur R. POINSO
*Professeur agrégé à la Faculté de Médecine*
*Médecin des Hôpitaux*

Monsieur le Professeur J. BRAHIC
*Professeur agrégé à la Faculté de Médecine*
*Médecin des Hôpitaux*

Ils m'ont fait profiter de leur précieux enseignement. Qu'ils trouvent ici l'hommage de ma profonde gratitude.

Monsieur le Docteur L. ISEMEIN
*Médecin des Hôpitaux*

Après avoir été le guide de mon éducation médicale, vous avez bien voulu m'accorder votre confiance et votre amitié.

Au respect et à l'admiration que j'ai pour le Maître, permettez-moi de joindre des sentiments de reconnaissance et de déférente affection pour tout ce que je vous dois.

*A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX*

Monsieur le Docteur DE VERNEJOUL

Monsieur le Docteur MICHEL

Monsieur le Docteur ISEMEIN

Monsieur le Docteur COMBE

Monsieur le Docteur CASABIANCA

Monsieur le Professeur GIRAUD

Monsieur le Docteur CAMBON

dont j'ai eu l'honneur d'être l'externe

Monsieur le Professeur Agrégé BERTHIER

Monsieur le Professeur Agrégé BRAHIC

dont j'ai eu l'honneur d'être l'interne

*A MES AMIS*

# Avant-propos

Le sujet de cette thèse nous a été inspiré par Monsieur le Professeur agrégé J. Brahic, médecin des Hôpitaux.

Livré à nos propres forces, nous risquions de nous égarer dans une question aussi vaste et aussi passionnante ; c'est pourquoi les heures qu'il voulut bien nous consacrer, à nous guider et à nous conseiller dans le dédale de ce modeste chantier resteront parmi les meilleurs souvenirs de nos études médicales. Les brèves matinées passées à scruter le passé pathologique du vieillard des hospices ont été pleines d'un fructueux enseignement. Qu'il veuille bien trouver ici pour l'inlassable bienveillance qu'il nous a témoignée, l'expression de notre gratitude et de notre dévouement.

Nous avons essayé de grouper dans une très simple mise au point, les différentes notions déjà acquises, en leur joignant quelques observations personnelles parmi les cas de tuberculose sénile observés durant notre séjour dans le service du Professeur Brahic, à l'Hospice de Sainte-Marguerite.

# Introdution

Au lendemain de notre défaite, la France arrête un compte terrible ouvert pendant presque une année, en pensant peut-être arrêter là le bilan de la débâcle. Mais aux morts des champs de bataille, allaient s'ajouter le nombre sans cesse croissant des pauvres gens tués au cours des bombardements aériens, le nombre des morts de faim, de fatigue, de privation, de misères physiques et morales. Ces misères, ces souffrances ne sont-elles pas indirectement cause de cette recrudescence de Tuberculose.

Pour que notre pays se relève de cette longue épreuve, il faut avant tout combler les vides laissés par nos morts et nos prisonniers. Enfants, vieillards, femmes, sont entrés dans la vie active du pays. Il faut sauver notre capital humain ainsi déclassé et surmené pour, dans une certaine mesure, combler les vides ; et pour ce faire, combattre les causes de la dénatalité : les maladies contagieuses, avant tout, la *Tuberculose*.

Le Docteur Calmette, dans l'Echo de Paris de décembre 1920, au lendemain de la terrible épreuve que nous avions endurée, écrivait : « Oublie-t-on que seules les vies humaines sont productives de richesses, et que le sol merveilleusement fécond de la France, les usines, les chemins de fer, les canaux et les ports, pour la création desquels nous n'hésitons pas à dépenser des milliards, n'ont de valeur qu'autant qu'il y aura des Français pour les exploiter ? ». Il est inconcevable que des vérités si simples, aient besoin d'être dites, et qu'elles n'imposent pas comme un impératif catégorique à toutes les intelligences.

Les paroles écrites au lendemain de 1918 sont encore trop vraies, et nous sommes retournés à une époque, où les vérités les plus simples dites et redites par les voix les plus compétentes, trouvent une véritable incompréhension. Or, parmi tous les fléaux qui nous guettent chaque jour davantage, la tuberculose et son cortège de misères, nous menace au premier plan.

Les résultats démographiques généraux de l'année 1940 ne marquent ils pas, hélas, une aggravation considérable sur l'année 1939 ?

1940 se compare comme il suit avec 1939 pour 87 départements :

Baisse de la nuptialité de 32 %
Recul de la natalité de 9 %
Aggravation de la mortalité infantile de 45 %
Accroissement de la mortalité en général de 18 %

Accroissement de l'excédent des décès sur les naissances de 470 % environ : Cet excédent des décès passant de 34.933 en 1939 pour 87 départements à 199.953.

Le taux moyen de mortalité français s'était largement abaissé et d'une manière presque régulière au cours du siècle précédent quoique moins rapidement et moins profondément en France que dans la plupart des grandes nations du monde. En 1940, ce taux de la mortalité regagne d'un seul coup la situation beaucoup plus défavorable qui existait il y a 30 ans.

Parmi les enfants de la première année et les vieillards on a relevé la plus forte aggravation de mortalité.

Et la guerre continue, il n'est guère douteux que les risques pourraient devenir de plus en plus grands, dans l'avenir, si la guerre se poursuit et si des conditions aussi dures continuent à sévir en Europe.

Il convient de faire la part des choses dans ces statistiques.

De nombreux auteurs étudiant le péril tuberculeux font justement remarquer que les chiffres officiels sont un minimum ; il est certain qu'un grand nombre de décès, dont la véritable nature est méconnue et qui figurent sous d'autres rubriques, comme nous le verrons plus loin, devraient y être rattachés : cachexie, bronchite chronique, pneumopathie, péricardite, asystolie.

Parmi tous ces décès, il est incontestable qu'un très grand nombre pourrait être évités, ou tout au moins retardés donnant alors le temps nécessaire d'éviter ou de parer aux méfaits d'une contagion qui ne se fait généralement pas attendre.

L'aspect social de la maladie revêt chaque jour une importance de plus en plus grande ; le problème de la Tuberculose du vieillard devient par le fait, une question d'actualité, par son côté social et physiopathologique.

Le docteur Calmette, dans son traité sur l'infection tuberculeuse, écrit : « Chez le vieillard, contrairement à ce qu'on a écrit jusqu'ici ces dernières années, la Tuberculose pulmonaire chronique est fréquente ; on doit la redouter

d'autant plus qu'elle est habituellement méconnue en raison de ses manifestations insidieuses peu bruyantes, de son allure apyrétique et de son évolution extrêmement torpide ».

Ce n'est plus sous cet angle que nous devons la regarder, mais avec le temps des privations, des souffrances des organismes, les formes torpides semblent se retrouver de moins en moins souvent et l'on assiste, si l'on peut dire, à un rajeunissement de la Tuberculose du vieillard. Par son aspect clinique, physiopathologique et thérapeutique, la Tuberculose du vieillard se place à côté de la Tuberculose de l'adulte. Il est donc nécessaire de bien la connaître afin de la dépister précocement. En effet, au point de vue clinique, la Tuberculose sénile réalise des tableaux un peu spéciaux, très facilement méconnus ou confondus.

Au point de vue évolutif, elle est grave et ne doit pas être négligée, ni laissée à elle-même comme le conseillent encore beaucoup de médecins.

Au point de vue thérapeutique, elle a des indications particulières.

Au point de vue social, fréquente et latente, développée dans les milieux familiaux, contaminant à bas bruits les enfants, elle prend une importance redoutable.

Au cours de cet exposé, après avoir mis en relief la fréquence de cette infection, ce qui constituera notre première partie, nous envisagerons dans une deuxième partie, les manifestations séméiologiques et radiologiques, les formes cliniques, en nous efforçant de montrer les erreurs de diagnostic auxquelles elles peuvent porter.

Dans une troisième partie, nous envisagerons les recherches biologiques appliquées au diagnostic et à l'étiologie de la Tuberculose sénile.

Enfin, dans une quatrième partie, nous envisagerons le problème thérapeutique.

# Fréquence de la Tuberculose

Les idées ont évolué depuis quelques années où l'on pensait encore que la Tuberculose du vieillard était rare.

Laennec n'a-t-il pas écrit : « elle est très fréquente dans la vieillesse même avancée ; j'ai fait l'ouverture d'un corps d'une femme de quatre-vingt-dix-neuf ans et quelques mois, qui avait succombé de cette maladie ».

Bayle avait trouvé que dans les hôpitaux de Paris, l'âge de 40 à 55 ans était la période de la vie où la phtisie était plus commune. Aucun âge d'ailleurs n'en est exempt. Cette notion de la fréquence de la phtisie du vieillard disparaît peu à peu de la préoccupation des auteurs qui étudient la Tuberculose. Puis il y a une cinquantaine d'années, Sommer-Brodt montrait qu'aux Invalides de Berlin, 44 % des vieillards soignés dans cet asile mouraient de Tuberculose pulmonaire.

Durand Fardel affirme la fréquence de cette affection dans son traité des maladies du vieillard paru en 1854. Cependant qu'Andral, au nom de l'anatomie pathologique affirme que la Tuberculose pulmonaire est très rare chez le vieillard.

Dans son traité sur les maladies du vieillard et les maladies chroniques, Charcot pouvait dire : nous avons remarqué M. Vulpian et moi, que la Tuberculose aiguë est plus fréquente dans la vieillesse qu'on ne le croit généralement ; mais la phtisie chez le vieillard est remarquable par sa forme lente.

Par la suite, Peter, Germain-Sée, Potain, Boinet, Arnaud de Marseille, Le Coz, Baudet, contribuèrent à faire cheminer ces notions.

Ces dernières années, Le Coz, Crépin, Labesse, Bonamour, Bucquoy, Renaud, Lagaillarde, précisent ses différents aspects.

Cependant, l'étude statistique de la Tuberculose sénile est entachée de beaucoup d'erreurs. Ce sont avant toute autre chose, les mentions qui cachent la réelle cause du dé-

cès. Combien de décès par Tuberculose, chez des personnes âgées, ont été étiquetés « à la va vite » : Cachexie sénile, et Bronchite chronique ? Ce n'est pas là, le seul reproche fait aux statistiques qui sont établies, soit sur le nombre absolu des décès par Tuberculose, soit sur le pourcentage des décès par Tuberculose comparé aux autres causes de décès.

Or, cette méthode de statistiques est critiquable. Ce qu'il importe de considérer, c'est la proportion des décès par groupe d'individus vivant d'un âge donné. Nous voyons alors que la proportion des décès par Tuberculose, est à peu près aussi importante après 60 ans qu'avant cet âge.

D'autre part, il est impossible de fixer à la sénilité une limite d'âge précise. Tout le monde sait que les caractères de l'involution sénile apparaissent plus ou moins tard selon les individus. On admet généralement qu'elle débute en moyenne à 60 ans et c'est sur ce chiffre minimum qu'il faut se fixer dans l'étude des statistiques. Nous verrons que les statistiques américaines étendent la période de l'âge mûr jusqu'à 65 ans et sont, de ce fait, encore plus démonstratives. En étudiant la maladie sur l'individu, il est permis de la rattacher à la Tuberculose sénile si le malade, bien qu'âgé de moins de 60 ans, présente les caractères de sénilité, nos observations se présentent parfois dans ces conditions.

Pour étudier la fréquence, nous nous appuierons, sur les statistiques de mortalité, de morbidité par Tuberculose Pulmonaire, et les vérifications anatomiques. Tous les chiffres donnés dans les tableaux qui vont suivre, se rapportent au sexe masculin seulement.

1) Statistique de Morbidités.

L'étude des statistiques de morbidité que nous empruntons à Maurice Renaud est basée sur les sujets hospitalisés dans les hôpitaux suivants :

*Champrosay.*

*Pavillon Vulpian, à Brévannes*, qui est peut-être plus qu'un sanatorium mais bien un hôpital de désencombrement des services de Tuberculose des Hôpitaux parisiens.

*Hôpital Villeneuve Saint-Georges* (où aucun triage n'est effectué à l'avance).

La consultation de l'hôpital Cochin attire vers elle, de tous les côtés, les sujets atteints des affections des voies respiratoires pour l'examen et le dépistage, consultant de toutes sortes, de toutes catégories, et de tous les âges. (Nous donnons ici un tableau emprunté à un article de Maurice Renaud, non sans faire remarquer, que seuls nous intéresse la catégorie des « plus de 60 ans »).

| Age des malades | de 20 à 40 | 40 à 50 | 50 à 60 | + de 60 |
|---|---|---|---|---|
| Champrosay | 390 | | 266 | |
| | | 162 | 84 | 20 |
| | 426 | | 334 | |
| | | 194 | 107 | 33 |
| Brévannes | 299 | | 305 | |
| | | 145 | 106 | 54 |
| Villeneuve | 88 | | 55 | |
| | | 28 | 17 | 10 |
| Cochin | 615 | | 315 | |
| | | 200 | 13 | 32 |
| Total | 1818 | 729 | 397 | 149 |
| | 57 % | | 1275 43 % | |
| Population de la Seine d'âge correspondant | 55 % | | 45 % | |

On doit trouver une preuve de leur exactitude dans ce fait que la proportion des Tuberculeux dans les Hôpitaux est à l'image exacte de l'importance des deux parties de la population de la Seine de 20 à 40 ans et au delà de 40 ans.

Ces chiffres sont éloquents et toutes les enquêtes menées dans les services de la région parisienne conduisent sans nul doute à admettre comme un fait précis et sûr que parmi les tuberculeux consultants et hospitalisés, la proportion des sujets de plus de 40 ans est supérieure à 40 %, un tiers d'entre eux dépasse la cinquantaine.

Ces chiffres confirment les travaux antérieurs de Labesse, d Bucquoy, de Corres, Jullien et Vignolles.

Dans une statistique suisse fort intéressante en raison de l'étroitesse du cadre où les données sont prises, Michaux de Lausanne trouve :

Sur 441 *malades*, 66 sujets entre 50 et 60 ans, soit 15 %
28 de plus de 60 ans, soit 6 % (1)

(1) Nous avons bien regretté de ne pouvoir apporter une contribution davantage personnelle à cette étude, en effet, les matériaux nous ont fait défaut, l'Hospice de Sainte-Marguerite ayant été transformé pendant trois ans en Hôpital complémentaire du Service de Santé, les vieillards dispersés en partie ; les autres ont été groupés « aux Fumadés (près Aix-en-Provence), puis réintégrés; bien des dossiers intéressants ont été égarés dans ces pérégrinations.

2) Statistique de Mortalité.

Les tatistiques de mortalité apportent, elles aussi, en matière de Tub rculose, un reflet exact des statistiques de morbidité. C'est d'elles que sont tirées presque toutes nos connaissances sur l'étendue du péril tuberculeux, malgré les erreurs et les imperfections, elles restent une base solide de nos investigations.

Le tableau suivant groupe et permet la comparaison de la : statistique de Brévannes,
: statistique générale de la France,
: statistique de l'Hospice pour 1943.

Mortalité

| | | | |
|---|---|---|---|
| Brévannes<br>Janvier 1937-Nov. 1938 | 60 à 80 ans | 21 | 10 % |
| France — Statistique générale 1933 | 60 à 80 ans | 4.463 | 10,5 % |
| Hospice Ste-Marguerite<br>Janvier 1943<br>Janvier 1944 | 60 à 80 ans | 11 | 5,8 % |

La faible proportion des décès par tuberculose pulmonaire n'est pas en régression à l'Hospice, mais nous constatons là une des causes de l'imperfection des statistiques, en effet, un grand nombre de décès sont mentionnés « Pneumopathie », et beaucoup d'autres ne portent aucune mention.

3) Les vérifications anatomiques.

Les vraies certitudes sont enfin d'ordre anatomique ; et si nous disposions de statistique d'autopsie importante et méthodique, la façon dont se répartit la Tuberculose à travers la durée de la vie serait très facile à exposer.

En France, il n'y a rien à retenir et même les statistiques des grands Instituts étrangers ne sont utilisables qu'avec des corrections dont il est difficile de faire l'équivalent.

Cependant (2), le Professeur Albrecht rapporte le compte-rendu d'autopsies, au centre d'anatomie pathologique de Vienne de 1931 à 1934. Il nous révèle que plus de 20 % des sujets qui meurent après 50 ans sont porteurs de lésions de Tuberculose pulmonaire qui, pour un quart ont été méconnues ou mal classées. Ainsi que le fait remarquer le Docteur Albrecht, il ne s'agit nullement de foyers cicatriciels ou de formes torpides, mais de lésions actives et importantes de Tuberculose maladie.

Le tableau suivant résume les données exprimées ci-dessus, et permet de comparer les résultats des Tuberculeux

(2) *Medezinische Klinik*, N° 245, Octobre 1935.

avérés, et de ceux qui ont été déclarés sous d'autres mentions de décès.

| | | Autopsies | Tuberculose | |
|---|---|---|---|---|
| Albrecht de Vienne | 50 à 60 ans | 1.165 | 227 | 19 % |
| | 60 à 70 ans | 1.210 | 405 | 34 % |
| Autopsies tout venant | 60 à 70 ans | 689 | 72 | 8,5 % |
| | Total | 3.064 | 704 | 23 % |
| | Sujets ne figurant pas parmi les Tuberculeux | | | |
| Brévannes chronique | + de 50 ans | 3.064 | 135 | 4,4 % |
| Albrecht | + de 40 ans | 1.000 | 143 | 14 % |

Toutes les données qui viennent d'être rapportées sont convergentes et concordantes ; on peut en déduire que les Tuberculeux se divisent en deux groupes égaux sensiblement avant et après la quarantaine, et qu'il y a parmi ces derniers, un fort contingent de plus de 60 ans.

Nous avons signalé au passage, comment les statistiques peuvent être entachées d'erreurs et d'autant plus lourdement qu'elles s'appliquent à des sujets plus âgés. En effet, de très nombreux sujets meurent porteurs de lésions tuberculeuses qui jamais ne figurent dans les statistiques. Ce ne sont pas seulement ceux dont la Tuberculose a été méconnue, mais tous ceux dont la Tuberculose n'était pas au premier plan du Tableau clinique et n'a point figuré dans la mention de décès. Il faué ajouter aux mentions précitées : mort violente, intoxications, morts chirurgicales, syndromes infectieux dissimulant de très nombreux cas de Tuberculose. Cela chacun le sait et tous les médecins qui pratiquent des autopsies connaissent la fréquence de ces Tuberculoses qualifiées souvent de secondaires ou d'épisodiques, qu'on passe sous silence et dont les feuilles de décès ne font jamais mention.

Si la correction des chiffres, en tenant compte des cas méconnus, peut être tenue pour inutile quand on parle des tuberculeux jeunes parce que dans la jeunesse les décès sont relativement peu nombreux et que la Tuberculose est le facteur le plus important de mortalité. Il n'en est plus de même aux périodes tardives de l'existence où les décès sont très nombreux et où la Tuberculose ne joue apparemment qu'un rôle effacé dans la détermination de la mort.

Toute la difficulté consiste à déterminer la valeur qu'il faut donner à cette correction. Maurice Renaud estime ce chiffre à 10 % comme représentant la proportion des sujets non étiquetés tuberculeux et que l'autopsie montre porteurs de lésions pulmonaires tuberculeuses en pleine évolution.

Dans la statistique d'Albrecht par exemple, il est indi-

qué avec précision que dans 135 cas, soit 4,4 % de Tuberculose avait été trouvé chez les sujets dont l'observation clinique ne faisait nulle mention de la maladie, à savoir :

| | |
|---|---|
| 50 à 60 ans | 51 cas |
| 60 à 70 ans | 41 cas |
| 70 ans et plus | 33 cas |

La statistique des décès du Service des chroniques de Brévannes, indique le chiffre beaucoup plus fort de 143 pour 1.000.

(1) Les statistiques américaines et anglaises confirment les données déjà étudiées. La mort par Tuberculose surtout fréquente vers la soixantaine chez les hommes, est caractéristique aux Etats-Unis.

Sur les 364 cas étudiés à l'Hôpital de Brompton (U.S.A.) de 1929 à 1935, ont à noter que les hommes sont les plus nombreux et leur âge d'admission entre 50 et 65 ans. La mortalité est lourde surtout chez les porteurs de caverne et d'autant plus que le début a été plus tardif.

L'ensemble de ces notions, peut-être trop souvent méconues, et qu'il était indispensable de rappeler, situe la Tuberculose sénile à côté des affections de l'adulte ; elle revêt donc une importance très grande par le fait de cette fréquence actuellement accrue.

L'étude un peu aride de ces statistiques nous permet de mesurer la fréquence de la Tuberculose du vieillard, il faut dégager de l'ensemble une notion importante. Dans les statistiques précédentes on n'a pas tenu compte des tuberculoses lésions ou inactives qui marqueraient, à l'autopsie, la presque totalité des vieillards, mais seulement des tuberculoses maladies, ou en activités qui sont susceptibles de contaminer à bas bruit l'entourage. L'évaluation de la proportion des sujets non étiquetés Tuberculeux et que l'autopsie montre porteurs de lésions tuberculeuses pulmonaires en pleine évolution est à notre avis trop basse ; le correctif estimé à 10 % insuffisant.

Ce correctif, considéré isolément offre un intérêt relatif sujet à discussion. Il va cependant éveiller l'attention du médecin, le mettant sur ses gardes ; celui-ci connaissant, dès lors, cette particularité, pourra dépister plus facilement les tuberculoses évolutives des tuberculoses non évolutives, si difficilement différenciables chez les vieillards encore en vie.

---

(1) Tuberculosis Statistics. *Revue de la Tuberculose* 1938, New-York City and leeds Tubercle, Octobre 1937, volume 13, N° 1, p. 33 et 34.

Tuberculosis Statistics England en wales 1935. Statistiques sur la tuberculose en Angleterre et au Pays de Galle, 1935. Tubercle, Mars 1938, volume 19, N° 6.

# Etude Clinique

Dans ce chapitre, nous envisagerons successivement la séméiologie générale ; le point de vue clinique, le point de vue radiologique, enfin une étude rapide sur les différentes formes cliniques qu'elle peut revêtir.

Schlésinger et beaucoup d'autres auteurs sont d'accord sur la quasi impossibilité d'un traitement efficace à l'heure actuelle ; les formes décrites, disent-ils, n'ont guère d'influence sur l'avenir du malade lui-même, mais elles sont une source de contagion extrêmement dangereuse, notamment pour les enfants de l'entourage.

Les observations de Tuberculose Pulmonaire du vieillard sont assez complètes, elles ne présentent guère d'aspect dissociés dans l'ensemble et la discordance entre clinique. radiologie et laboratoire se rencontrent temporairement parfois, pour s'unir lors de l'évolution de la maladie. L'expectoration bacillifère sans traduction clinique ou radiologique ne se rencontre pas ; par contre, il y a des bacilloses pulmonaires sans bacille. Cette éventualité se rencontre dans certaines formes inactives.

La Cliniquue.

La séméiologie du vieillard est à l'image de celle produite par l'infection de l'adulte ou de l'adolescent ; les points de divergences ne sont pas nombreux.

La toux y est fréquente, c'est l'apanage de la vieillesse avec une expectoration abondante qui sont les facteurs redoutables de contamination. Souvent les deux signes passent inaperçus ; parfois ils se signalent par la persistance d'une expectoration mucopurulente abondante liée à la toux habituelle du vieillard réalisant la classique « bronchite chronique » (obs. 1.)

La dyspnée d'effort et de décubitus est toujours rapportée à des troubles cardio-rénaux très fréquents chez le vieillard qui présente presque toujours un certain degré d'arté-

riosclérose ; elle présente donc un intérêt moins grand que la dyspnée permanente ou constatée à l'occasion d'un effort minimum chez l'adulte.

L'expectoration constitue un symptôme dont la fréquence est aussi souvent constatée. Elle peut manquer soit que le malade déglutisse ses crachats d'une façon inconsciente, ce qui serait fréquent chez les vieilles femmes cachectiques (Labesse), soit que les sécrétions pathologiques soient réellement peu abondantes.

Les crachats presque toujours muco-purulents prennent l'aspect classique de la pelote de laine, parfois très abondants et très purulents ; ils peuvent prendre aussi l'allure de la pièce de monnaie classique.

La présence de bacilles n'est pas constante, il arrive souvent que l'autopsie démontre une bacillose pulmonaire alors que le laboratoire était impuissant à la certifier. Pour Messieurs Raybaud et Laval, la dissociation entre la bactériologie et la clinique est évaluée à un tiers de leur cas comportant un contexte radiologique et des résultats d'autopsie positive. Au cours de nos observations, nous avons rencontré les mêmes faits. L'expectoration du vieillard serait donc bacillifère « à éclipse » ; ou bien il s'agit de formes scléreuses inactives.

L'amaigrissement est constant, il s'installe progressivement et revêt une allure sévère donnant dans quelques cas que nous avons observés, une émaciation totale rapide dès la période de maladie confirmée.

La cachexie est dans certaine forme si prononcée qu'elle prend une allure cancéreuse ; à l'amaigrissement se joint la fonte de tous les groupes musculaires sans qu'il y ait prédominance sur l'un d'eux. Le panicule adipeux a complètement disparu, la peau se plisse, prend un aspect parcheminé.

L'asthénie va de pair avec l'amaigrissement mais sa marche est plus rapide lors de la période de maladie confirmée.

La fièvre, qui est bien souvent le miroir fidèle de la tendance évolutive des lésions n'offre pas les certitudes données dans la Tuberculose de l'adulte. Les formes apyrétiques (Obs. 1) sont fréquentes chez le vieillard et même à la période terminale la température n'a pas tendance à s'élever très haut. Cette constatation est faite en tenant compte de l'époque actuelle où nos vieillards ont un métabolisme des matières lipidiques très insuffisant [illegible] sont par le fait même,

très souvent hypothermiques. La température sera un élément incertain dans l'appréciation de l'évolutivité des lésions séniles.

Les sueurs souvent très précoces et profuses de l'adulte représentant un symptôme aussi pénible que rebelle à toutes thérapeutiques, et qui, comme la fièvre, traduisent l'intoxication profonde de l'organisme ne se retrouve pas chez le vieillard.

Sous cet angle atténué se présentent chez nos vieux, les principaux signes fonctionnels d'imprégnation bacillaire.

Les signes physiques comportent eux aussi une atténuation d'autant plus difficile à mettre en valeur, qu'il s'agit de facteur personel et variable dans le temps. L'inspection permettra de mettre en relief le décharnement thoracique, les déformations, applatissements propres ou conséquence des déformations rachidiennes fréquentes chez le vieillard, les amyotrophies de la ceinture scapulaire. A la périphérie : hippocratisme digital, cyanose des ongles, incurvation en verre de montre. Parfois des cicatrices chéloïdiennes, cervicales, sous-maxillaires. Coexistence de suppuration ganglionnaire fistulisée du cou.

L'inspection nous apprend peu de choses, si ce n'est les stigmates d'une atteinte répétée de l'organisme dont nous sommes persuadés.

L'auscultation, par contre, semble se faire au niveau d'un poumon moins souple, moins élastique, contenu dans une cage thoracique rigide. Les modifications de l'auscultation porteront sur le timbre et l'intensité du murmure vésiculaire lié à la densité du parenchyme ainsi modifié. Il en résulte une faible atténuation de l'intensité des signes. Bastai et Dogliotti qui ont étudié le cadre anatomique de ces phénomènes affirment que les râles entendus proviennent plutôt du catarrhe bronchique et de la stase pulmonaire circulatoire due à la décompensation cardiaque.

Sans aucun doute, les différentes formes ulcéreuses et ensudatives présentent des râles nombreux et de tous les types sans altération du myocarde. Les congestions, condensation, excavation sont les formes courantes des lésions observées avec une composante scléreuse. Cependant, on assiste, en pratique, à l'audition de nombreux râles humides disséminés dans des parenchymes pulmonaires sains et il n'y a aucune lésion cardiaque concomitante. N'y a-t-il pas chez le vieillard une stase pulmonaire si fréquente qui puisse être considérée comme physiologique. Néanmoins, râles humides, râles consonnant, souffles, sont les témoins des atteintes parenchymateuses. L'auscultation a ses défaillances, par-

fois il n'existe pas de parallélisme entre les signes observés et l'étendue des lésions.

Envisagée dans son évolution, la marche de la bacillose pulmonaire sénile présente des caractéristiques. L'invasion se fait le plus souvent à bas bruit sans qu'il soit possible d'en retrouver la date et la période. L'éclosion est de ce fait très brusque. Dès la période où la maladie est réellement confirmée, l'asthénie, l'inappétence vont à grands pas, l'asthénie devance les autres, l'adynamie est un signe manifeste de la fin toute proche. Le vieillard épuisé ne réagit plus, ni extérieurement, ni dans son milieu intérieur ; dès qu'il a perdu cet équilibre, la scène se déroulera très rapidement, prenant l'allure d'une consomption rapide. C'est une « phtisie qui, pour évoluer anatomiquement comme une Tuberculose ulcéro-caséeuse ou fibro-caséeuse banale se déroule souvent à vive allure. C'est une phtisie galopante qui n'est pas une broncho-pneumonie tuberculeuse ».

Il faut noter l'opposition très marquée existant entre l'importance relative, la faible intensité des signes physiques, et le caractère grave des signes généraux apparus nets à la phase de maladie confirmée. Dans la période souvent ambulatoire où l'équilibre organique est encore conservé, l'atténuation des signes généraux peut aller de pair avec l'atténuation apparente des signes physiques ; il en résulte que la Tuberculose connue seulement à la période de déséquilibre présente une durée médicale relativement écourtée ; tandis que la période d'équilibre passe souvent inaperçue tout en étant parfois de longue durée. Ce caractère n'est pas le propre de la Tuberculose, mais bien celui des maladies séniles. Il existe peu de corrélation entre les symptômes généraux et les lésions locales ; ces faits demandent de la part du médecin un sens clinique profond.

### La Radiologie.

Dans la pathologie respiratoire du vieillard, la radiologie prend une première place. Elle donnera la notion exacte de la gravité en face des manifestations atténuées du tableau clinique. Dans la période d'équilibre, elle aidera à suivre les progrès du mal qu'une courbe thermique sera insuffisante à affirmer.

Devant le doute, la radiographie suffit bien souvent à établir le diagnostic étiologique ; il peut arriver parfois que les deux séméiologies soient dissociées. Dans ces cas, il ne faudra pas perdre de vue la clinique.

L'étude radiologique des poumons du vieillard est pleine d'intérêt comparée à l'étude de l'adulte, on en retrouve tous les aspects. Nous envisagerons d'abord l'espect

du poumon du vieillard indemne de tuberculose en activité pour passer en revue la série d'images que nous offre la Tuberculose sénile.

Il n'y a pas de grande modification entre le poumon de l'adulte sain et celui du vieillard. On rencontre des hiles plus opaques qui sont parsemés de modules scléro-calcaires les hiles sont toujours distincts de l'ombre cardiaque et médiastinale. Il ne faut pas omettre, que fréquemment, chez nos vieillards dont l'âge moyen est de 75 ans, l'image aortique élargie, déroulée, est souvent opacifiée ; l'artère pulmonaire, le profil auriculaire et ventriculaire peuvent expliquer ou révéler une cardiopathie latente, suffisante à expliquer, elle-même ces surcharges hilaires ; ombres en ailes de papillon qui doivent être attribuées à une stase pulmonaire.

Les axes broncho-basculaires y sont tout particulièrement visibles, permettant de bien les suivre depuis leur origine. Les plages pulmonaires claires, sont, elles aussi, semées de nodules arrondis et opaques.

Une nuance différencie les poumons d'adultes sains de ceux du vieillard. C'est l'existence d'un « fond scléreux » caractérisé uniquement par une très fine image réticulée à mailles élargies ou serrées, et se dessinant aussi bien au sommet qu'à la base et près du hile. Les languettes pulmonaires sont en général, particulièrement visibles. Les cartilages costaux fortement calcifiés posent des problèmes radiologiques faciles à résoudre grâce à leur situation et leur description.

Les zones congestives périlésionnelles sont réduites à peu de chose, contrastant avec les zones congestives étendues que l'on constate chez l'adulte. L'absence de ces phénomènes serait-elle due au développement des éléments scléreux et fibreux au sein du parenchyme, à la réduction du système artériolaire et du système lymphatique ?

L'atteinte prédominante droite ou gauche est également répartie ; les malades observés, présentent rarement des lésions unilatérales, la bilatéralité est la règle. L'autopsie se charge de nous démontrer la présence des lésions que la radiologie n'avait pas permis de suspecter. L'atteinte isolée de la base est extrêmement rare ; les lésions du sommet sont les plus fréquentes.

Dans le parenchyme, les lésions sont exsudatives, infiltrantes, ou ulcéreuses ; exsudative à la base, il s'agit presque toujours d'infiltration fibrocaséeuse au sommet, prenant l'aspect plurilobulaire parfois de véritable lobite. La confluence des lésions donne des images en mie de pain, ou bien, leur confluence est telle que l'homogénéité des lésions

prend l'aspect d'une pneumonie caséeuse ou d'un cancer du poumon (Raybaud-Laval).

Les ulcérations sont fréquentes. Trouvées dans 36,6 % des cas, souvent sèches, sans niveau liquide, parce que, bien drainées par leur bronche de drainage ; ou creusées en milieu de sclérose, elles sont alors particulièrement visibles, limitées par un fin pourtour opaque. Les ulcérations siègent aussi bien dans la partie sous-claviculaire externe, qu'au niveau du sommet, ou même au niveau de la partie moyenne du poumon. Elles siègent aux bases lorsqu'il s'agit d'infiltrations à point de départ hilaire inférieur.

On rencontre chez le vieillard, plus fréquemment que chez l'adulte, un aspect qui a retenu l'attention de Messieurs Raybaud et Laval, réalisant une véritable forme clinique. C'est l'aspect miliaire ou micronodulaire. Les auteurs l'ont vu succéder chaque fois à une intervention chirurgicale intempestive sur un foyer tuberculeux thoracique extra-pulmonaire. La traduction a paru assez particulière pour être isolée sous le nom de forme « miliaire terminale ». Anatomiquement, et radiologi uement, il s'agit de petits grains à peine plus gros que les granulations de la granulie classique. Ils sont disséminés dans tout l'organe, coexistant avec une lésion ancienne — toujours apexienne dans les cas observés. Ils persistent inchangés jusqu'à la mort qui survient rapidement. On les retrouve à l'autopsie gros comme des lentilles à centre caséeux.

Il existe une très grande variété d'images de fibrose, de sclérose parenchymateuse, elles constituent les formes de résistances (Raybaud et Laval) de la Tuberculose sénile. Les images varient depuis la simple accentuation de la trame, jusqu'au fibro-thorax très accentué. On rencontre sur cette trace de nombreux nodules fibreux disséminés, prenant les aspects variés (étoile-oursin) mais on rencontre plus souvent des placards calcaires très curieusement découpés, ainsi que des cicatrices fibro-calcaires. Témoins des agressions antérieures nous les retrouvons dans 46,6 % des cas. Les dilatations bronchiques, les axes broncho-vasculaires et les images en lunette sous-hilaires sont nombreuses.

Les images dues aux réactions de la plèvre sont fréquentes : pachypleurites, du sommet, de la base, pachypleurite médiastine droite. Le fibrothorax pleurogène entraîne des modifications statiques et dynamiques de l'hémithorax intéressé. Le médiastin subit le contre-coup de ces formations avec aspect de rachis « nu » avec sinistro ou dextro cardie. Les adhérences sont nombreuses, parfois vélamenteuses, ou réalisant des membranes épaisses et organisées comme l'ont

démontré nos vérifications anatomiques. L'épanchement pleural nous est apparu fréquent.

Les calcifications pleurales, qu'on pourrait croire d'observation courante chez les vieillards, sont rares (Raybaud-Laval).

Enfin, les déformations des hémi-coupoles diaphragmatiques sont fréquentes dessinant parfois très clairement des images de brides pleurales. L'ensemble de ces notions nous a été suggéré, non seulement par les examens radiologiques pratiqués sur nos vieillards bacillaires dont nous reproduisons ici quelques observations, mais par la compulsation des dossiers radiologiques accumulés à l'hospice depuis plusieurs années.

# Formes cliniques

FORMES PULMONAIRES.

Formes aiguës :

1° Granulie aiguë latente
2° Tuberculose granulique à forme de pyrexie.
3° Forme broncho-pneumonique.
4° Poussée cachectisante de la cinquantaine

FORMES CHRONIQUES.

1° Formes fibrocaséeuses.
2° Formes fibreuses.

FORMES PLEURALES.

FORMES PLEURALES ASSOCIÉES.

FORMES ASSOCIÉES.

Tuberculose des cachectiques.
Tuberculose des diabétiques.
Tuberculose ganglionnaire pulmonaire.

FORME PSEUDO CANCÉREUSE.

# Les formes cliniques

La clinique et la radiologie jointes à la bactériologie permettent de décrire un certain nombre de formes cliniques.

Nous les diviserons en deux grands groupes : les formes pulmonaires et pleurales ; les premières subdivisées en formes aiguës et chroniques ; aux formes pleurales succèdera un rappel sur la tuberculose ganglio-pulmonaire sénile.

## Formes pulmonaires

### Formes aiguës

Les formes granuliques, parmi les formes aiguës, répondent à deux types cliniques bien différents parfaitement décrits par Barié, auxquels il faut ajouter celle mise en valeur récemment par MM. Raybaud et Laval. Michaud trouve que la granulie est exceptionnelle à un âge avancé. Arnstein de son côté, étudiant la tuberculose milliaire généralisée aiguë du vieillard, précise que cette forme exige l'arrivée dans la circulation d'un nombre suffisant de bacilles tuberculeux qui se fixent au tissu. Mais en outre, il doit exister un certain état de sensibilité du tissu avec absence plus ou moins complète d'immunité. Au point de vue clinique, on constate de la fièvre, une accélération du pouls, un abaissement de la pression qui à cet âge est généralement élevée. L'évolution de la maladie se fait suivant des types divers, pulmonaires et méningés, les formes latentes ou ambulatoires sont fréquentes.

La fréquence de cette maladie est relativement élevée, les autopsies indiquent suivant les auteurs que cette affection existe dans les proportions de 1,5 à 3,8 % chez les vieillards.

A Vienne, par exemple, en 1935, on rencontre une tuberculose milliaire dans 2,7 % de 0 à 5 ans.
dans 0,36 % de 6 ans à 60 ans,
dans 1,5 % des cas au-delà de 60 ans.

Nous n'en avons point observées sur les 30 observations recueillies dans le service.

1° — *Granulie aiguë latente.*

Les signes physiques sont très réduits ou mal définis ; les malades sont apyrétiques, ils ne toussent pas, n'ont point d'oppression, en tous cas lorsque la toux et la dyspnée s'élèvent, c'est que les malades tuberculeux sont en même temps bronchitiques et emphysémateux, le plus souvent l'emphysème masque la tuberculose. Les phénomènes dominants sont ceux d'une cachexie très prononcée qui fait penser à un cancer latent. Le diagnostic de cette forme est impossible et ne peut qu'être suspecté. Seule l'autopsie peut en donner la clef.

2° — *La tuberculose granulique à forme de pyrexie.*

Contrairement à la forme précédente, celle-ci se présente de suite sous l'allure d'une maladie aiguë à symptomatologie très riche dont la diversité même compliquera le diagnostic. Elle évolue comme une affection aiguë des voies respiratoires, ou avec les symptômes d'une affection typhoïde.

a) Formes pneumoniques. — Le début s'annonce par des crachements de sang et présente les signes d'une pneumonie. Mais les crachats ne sont jamais rouillés, le souffle tubaire peu net et d'apparition tardive ; la température est irrégulière et l'état général grave. Il faut noter que la pneumonie si fréquente à un âge avancé est rarement tuberculeuse.

b) Formes typhoïdes. — C'est une forme rare, le diagnostic est également très difficile. Cependant, elle ne se distingue pas de la granulie de l'adulte, l'hémoculture serait le moyen diagnostic certain mais on obtient rarement des résultats probants. On a décrit chez le vieillard une forme asystolique, une forme pseudo-urémique : forme rare presque jamais rencontrée.

3° — *Formes broncho-pneumoniques.*

La phtisie galopante du vieillard est rare. Les principaux caractères sont un état d'amaigrissement considérable, accompagné d'un point de côté avec température assez élevée. Les signes physiques, apparus tardivement sont ceux d'une hépatisation, puis les lésions s'étendent et les signes cavitaires apparaissent avec une expectoration muco-purulente parfois striée de sang. Cette forme est en tout point comparable à la phtisie galopante de l'adulte. La maladie évolue rapidement en quelques mois à produire des cavernes importantes, contrairement aux formes chroniques qui chez le vieillard, évoluent avec une lenteur remarquable ; la mort survient dans l'adynamie.

Au début, on fait généralement le diagnostic de pneumonie puis devant la persistance des signes radiologiques l'irrégularité de la courbe thermique l'expectoration muco-purulente on pense à la tuberculose.

4° — *Poussée cachectisante de la cinquantaine.*

Cette forme particulière a fait l'objet d'un article de M. Burnand ; transformation brusque d'une évolution ancienne, elle forme transition entre les évolutions aiguës et les phtisies lentes. C'est un homme de 55 à 60 ans, fatigué, surmené, anxieux, qui vient consulté pour une atteinte brutale de l'état général. Pâle et anxieux, anémique, il a pris d'un mois à l'autre l'aspect du vieillard. La toux tantôt sèche, nerveuse, tantôt grasse, ramène de gros crachats bacillifères. La dyspnée, les douleurs thoraciques, attirent l'attention sur le poumon.

Les signes physiques y sont souvent très discrets comme dans une simple sclérose :

Obscurité des bases. Respiration soufflante au sommet. Irrégularité du murmure vésiculaire d'une région à l'autre. Pourtant, le cliché va révéler de grosses lésions : semis de nodules. Infiltration considérable. Aspect en damiers caractéristique de tuberculose fibreuse ancienne selon Dumarest. Burnand rappelle que dans certain cas, le cliché dit toute l'histoire de la tuberculose par la juxtaposition des lésions anciennes : rétraction costale, déviation de la trachée, attraction du médiastin, des images géodiques nodulaires ou lobaires de processus récent (faits que nous retrouvons sur presque tous nos clichés).

De fait, un interrogatoire précis révèle une lésion ancienne : catarrhe qui n'a pas influé sur la santé, crachats hémoptoïques fréquents, évocateurs de tuberculose fibreuse pauci bacillaire. Granuliques ou broncho-pneumoniques, ces poussées sont très graves bien que peu fébriles. La terminaison mortelle fréquente montre qu'un tissu fibreux ancien n'est pas toujours une garantie contre l'extension des lésions bacillaires et que, lorsque le feu s'y met, il brûle comme le bois sec des vieux châlets. (Burnand).

Formes chroniques

Toutes les formes de la bacillose chronique se rencontrent chez le vieillard avec une grande fréquence. Leur diagnostic présente des difficultés très inégales. Nous insisterons sur les formes qui présentent un intérêt plus grand au point de vue de la prophylaxie et qui sont spéciales au vieillard.

1° — *Formes fibro-caséeuses.*

a) La forme commune ou encore phtisie ulcéreuse commune de certains auteurs. La plus fréquemment observée, elle est la reproduction chez le vieillard de la tuberculose chronique de l'adulte.

Elle représente un pourcentage de 46,6 % parmi les différentes formes cliniques observées à l'Hospice.

Les signes physiques sont très nets, le diagnostic en général facile. La marche de la maladie est lente et présente de longues périodes de rémission pendant lesquelles le malade tolère bien ses lésions. Elle est apyrétique, le malade conserve pendant longtemps un bon état général mais des complications peuvent se produire : poussées congestives, hémoptysies, broncho-pneumonie. C'est alors que le diagnostic peut se poser avec une cardiopathie, la pneumonie du sommet, la dilatation des bronches. Ce diagnostic est souvent très délicat, les signes physiques indiquant dans les deux cas un syndrome cavitaire ; mais les bronchectasies ont des signes le plus souvent unilatéraux, ils siègent le plus souvent dans les deux tiers inférieurs du poumon contrairement à la caverne tuberculeuse. L'expectoration muco-purulente épaisse, peu aérée, prend souvend l'aspect de pseudo-vomique à odeur infecte.

b) La forme latente.

La maladie, dans certains cas, évolue d'une façon tout à fait latente. Barié a décrit une forme latente de la bacillose sénile. La maladie peut rester ignorée jusqu'à la fin et constituer une trouvaille d'autopsie. Ou bien, elle est simplement soupçonée sans qu'aucun signe physique net, permette d'affirmer l'existence de la lésion. Cette variété est particulièrement dangereuse pour les risques de contamination du fait même de sa latence. Les médecins qui ont étudié la tuberculose dans les asiles insistent sur sa fréquence (Arnaud, Le Coz ; Barié), opinions basées sur le contrôle de la bactériologie et de l'autopsie. Il n'y a aucune raison pour qu'il n'en soit pas de même hors des asiles, on peut déduire de ces observations qu'un grand nombre de bacilloses restent méconnues. Outre l'absence des réactions générales connues chez le vieillard, le peu de netteté des signes de percussion et d'auscultation, dû à un emphysème masquant les signes physiques rend le diagnostic à peu près impossible et permet à peine de suspecter la Tuberculose, si on ne la recherche pas à priori. L'attention pourra être attirée seulement, et à la longue, par l'état de cachexie.

c) La forme floride.

A côté de la variété précédente, il faut signaler la forme floride. Elle était assez commune il y a quelques années chez le vieillard bien alimenté, menant une vie calme, exempt de soucis moraux. Les signes généraux y sont souvent absents ; le sujet présente de prime abord toutes les apparences d'une bonne santé. Le médecin ne doit pas s'en tenir à cette allure trompeuse. L'auscultation démontre souvent la présence d'une Tuberculose ulcéreuse à tendance évolutive.

d) La phtisie cavitaire stationnaire.

La Tuberculose fibro-caséeuse peut prendre encore un type particulier, bien spécial au vieillard, à savoir : le processus ulcéreux déjà si souvent stagnant chez le sujet d'âge avancé se fixe complètement aboutissant à une forme excavée stationnaire. Les spélongues de ce type spécial, souvent sèches, correspondent aux géodes de Cruveilhier et sont susceptibles de passer à l'état de fistules cicatricielles permettant une très longue survie.

L'observation décrite par Laënnec, dans son traité « d'auscultation médiate », est une parfaite mise au point de la question. (Traité d'Auscultation médiate, 2e édition, p. 384)

— Ulcères du poumon guéris par leur transformation en fistules demi-cartilagineuses.

« La femme Day d'environ 68 ans toussait et crachait beaucoup depuis plusieurs années, elle avait la respiration courte et s'essoufflait facilement par l'exercice le plus modéré. Cependant, à ces incommodités qu'elle qualifiait d'asthme, elle se portait assez bien et vaquait de jour et de nuit à un service très pénible auprès d'une dame octogénaire et infirme. Elle avait les lèvres et les joues d'un rouge violet, de l'appétit et assez d'embonpoint.

En décembre, elle fut prise de fièvre, avec dyspnée très forte, toux, crachats très visqueux, spumeux de couleur vert d'eau pâle, demi-opaques. Une saignée fut pratiquée et procura quelques soulagements. Le 3 janvier, quatrième jour de la maladie, la malade fut transportée à l'Hôpital Necker où, examinée à l'aide du cylindre, elle présenta les symptômes suivants : La respiration ne s'entendait presque point et était accompagnée d'un râle crépitant bien marqué dans la partie inférieure et gauche de la poitrine, jusqu'à la hauteur de la 4e côte ou à peu près.

La percussion donnait un son plus mat dans la même étendue et particulièrement dans le dos. Les battements de cœur ne donnaient aucune impulsion : ils s'entendaient dans toute l'étendue des parties antérieures et latérales de la poitrine et un peu dans la partie gauche du dos. Les contractions des oreillettes et des ventricules donnaient un bruit marqué et à peu près égal. Les veines jugulaires externes étaient gonflées. L'oppression et les crachats présentaient les caractères indiqués ci-dessus. D'après ces données, le diagnostic suivant fut établi : péripneumonie de la partie inférieure du poumon gauche, dilatation légère des ventricules du cœur.

Une seconde saignée, deux applications successives de sangsues et un vésicatoire appliqué sur le côté produisirent un soulagement momentané ; mais le 8 janvier, la fièvre de-

vint plus forte et il advint une stupeur mêlée de délire. Le même jour, on observa que la respiration s'entendait avec plus de force (respiration caverneuse) dans la partie supérieure du poumon gauche que partout ailleurs, ce signe devait naturellement faire soupçonner que la malade était pectoriloque. Son état ne permettait plus de s'en assurer, elle succomba le lendemain.

A l'ouverture, on trouva des poumons adhérents à la plèvre costale dans presque toute leur étendue au moyen d'un tissu cellulaire abondant bien organisé et évidemment d'ancienne date ; celui du côté droit crépitant et très sain présentait à son sommet une excavation capable de loger une grosse aveline. L'intérieur de cette cavité était tapissée par une membrane lisse, mince, égale, d'un gris de perle, et de nature demi-cartilagineuse et dans laquelle s'ouvrait plusieurs tuyaux bronchiques extrêmement dilatés et qu'on aurait pu prendre au premier abord pour des appendices de cette même cavité. La membrane muqueuse de quelques-uns de ces tuyaux était très pâle ; celle de plusieurs autres était rouge ; mais sans gonflement.

Le poumon gauche présentait à son sommet une cavité anfractueuse dont la partie principale de forme ovoïde aurait pu contenir une noix. Un grand nombre de tuyaux bronchiques du diamètre d'une plume de corbeau venait s'y ouvrir ; leur muqueuse était continuée avec la membrane interne de l'excavation qui offrait la même texture que celle du côté opposé : c'est-à-dire une consistance et un aspect moyen entre ceux d'une membrane muqueuse et ceux d'un cartilage. Cette caverne ne contenait qu'une petite quantité de sérosité presque incolore, il n'y avait dans les poumons ni tubercule, ni granulation milliaire. Le tissu pulmonaire environnant les deux excavations était crépitant et sain : seulement quelques-unes des anfractuosités adossées en quelque sorte, l'une à l'autre étaient séparées par un tissu dur formé du mélange d'une substance blanche comme fibrocartilagineuse et de la matière noire pulmonaire. Fendu longitudinalement, le poumon présentait dans tout son lobe intérieur et dans la partie inférieure du lobe supérieur une consistance analogue à celle du foie. Un liquide purulent mêlé de sang suintait de toute l'étendue de l'incision ; ce liquide abstergé, la surface de l'incision offrait un tissu grenu, compact, nullement crépitant, fortement rougi par endroit, et dans d'autre, légèrement jaunâtre mêlé d'un grand nombre de points noirs formés par la matière noire pulmonaire. La cavité droite du thorax était évidemment plus grande que celle du côté gauche »,

Il manquait à Laënnec la bactériologie pour affirmer l'état évolutif et la cause du décès. De telles cavernes contiennent presque toujours des bacilles virulents et par conséquent le malade tolère sa lésion mais n'est pas guéri. Il reste exposé à un certain nombre de dangers ; bronchites hivernales, poussées caséeuses nouvelles ; l'expectoration qui semblait tarie peut redevenir abondante et bacillifère. Le diagnostic, surtout dans les périodes où l'expectoration s'éclipse, peut être délicat puisque l'attention n'est pas attirée vers la bacillose ni même vers une affection respiratoire. Ce sont ces sujets qui d'ailleurs échappent à toute influence médicale puisqu'ils tolèrent bien leurs lésions. Il peut exister des signes cavitaires. D'après Barié, le pneumothorax localisé qui peut prêter à confusion est rare chez le vieillard. C'est l'examen bactériologique répété, l'examen radiologique qui trancheront la question.

2° — *Formes fibreuses.*

Dans certains cas, le processus fibreux déjà si commun chez le vieillard prend parfois une importance prépondérante qu'il imprime à la symptomatologie des caractères particuliers justifiant une description spéciale. De plus, cette forme fibreuse permettant des survies indéfinies se rencontre très fréquemment chez le vieillard et semble ainsi constituer l'apanage de la vieillesse.

En juin 1938, les formes de la Tuberculose sénile observées à l'Office d'Assistance d'Iéna se répartissent comme chez les autres sujets. C'est-à-dire :

66 % de formes principalement fibreuses.
17,5 % de formes principalement productives.
7,6 % de formes principalement exsudatives.

Ces chiffres pour la totalité des tuberculeux sont :

61 % de formes principalement fibreuses.
23 % de formes principalement productives.
18,3 % de formes principalement exsudatives.

Parmi nos observations presque toutes récentes, celles-ci sont dans la proportion de 33 % de forme principalement fibreuse ; les formes dites de résistance seraient actuellement moins fréquentes que les formes caséeuses.

Les opinions sont divisées sur la nature des causes qui permettent leur réalisation. Pour Bard, elles seraient liées au terrain arthritique de même que pour l'emphysème avec lequel la sclérose est intimement liée. Pour Barié, il n'en est pas toujours ainsi. Cet auteur rapporte des observations de phtisie sénile chronique compliquée d'emphysème notable sans lésions fibreuses très accentuées. Enfin, pour d'autres auteurs et parmi eux, Sergent, la syphilis coïnciderait souvent avec la tuberculose.

Les formes fibreuses se présenteront donc sous des aspects variés qui rendent le diagnostic souvent difficile.

a) — phtisie ulcéro-fibreuse cachectisante.

Isolée par Bard, cette forme est assez rare, elle ne se voit exclusivement que chez les gens âgés. Cette forme apparaît chez les vieux tousseurs et catarrheux. Le début est souvent difficile à préciser, quelquefois, il est net, caractérisé par une élévation de la température, une fréquence plus grande de la toux et de l'expectoration.

L'examen révèle des signes d'induration et des bruits cavitaires au sommet. L'expectoration est purulente, épaisse, composée de grumeaux épais, verts, brillants, translucides (crachats porcelainiques). L'aspect du malade est spécial, c'est celui d'un cachectique dont les forces sont encore assez conservées. L'anémie peut être marquée se traduisant alors par de l'hypotension, de l'albuminurie. L'évolution est plus lente que dans la forme fibro-caséeuse, elle est progressive, et aboutit à la mort en plusieurs années. C'est un de ces caractères différentiels importants. Cet état cachectique très marqué est capable de réaliser un aspect pseudo-cancéreux de la phtisie (Piéry-Bonamour).

Le diagnostic est délicat, les lésions locales sont souvent discrètes, on pense à la bronchite chronique avec condensation puis devant la cachexie progressive, on fait le diagnostic de cancer latent ou tout bonnement de « cachexie sénile ». Elle reste donc souvent une découverte d'autopsie, si l'on ne pense pas à mettre en œuvre les examens appropriés à la recherche de la tuberculose.

b) — Forme fibreuse diffuse.

Caractérisée par un début lent, insidieux, la maladie se présente comme une bronchite emphysémateuse à poussées hivernales fébriles. L'expectoration est variable. Les signes physiques peu marqués car la sonorité due à l'emphysème masque les condensations tuberculeuses. Cet emphysème diminue aussi l'état congestif des poumons. Ainsi, les lésions pulmonaires sont difficilement appréciables et les signes qui s'y rapportent indiquent toujours des lésions moins étendues qu'elles ne le sont en réalité. Nous retrouvons ici encore le caractère paradoxal qui caractérise la symptomatologie du vieillard, mais ici une planche de secours sera tendue au médecin à savoir : la présence de râles sous-crépitants localisés aux sommets. Le souffle caverneux entendu parfois n'indique pas une excavation, car on peut trouver chez les emphysémateux séniles tuberculeux de la dilatation bronchique du sommet dont les signes sont d'autant mieux transmis que le tissu pulmonaire est condensé par cette atmosphère de sclérose.

c) — Forme cardiaque.

L'évolution de la phtisie fibreuse avec emphysème est longue mais progressive. La gêne respiratoire devenant de plus en plus intense par l'augmentation de la sclérose, la toux quinteuse ramenant une expectoration extrêmement filante aérée, présentant parfois quelques ilots purulents durant les saisons froides. Cette gêne respiratoire entraîne finalement la dilatation du cœur droit à tel point que le malade ne se présente plus comme un simple pulmonaire mais comme un cardiaque. En effet, les commémoratifs chez les vieillards, sont difficiles à obtenir, ou tellement imprécis d'un jour à l'autre que le diagnostic est complètement égaré. A cela s'ajoute l'asystolie, les œdèmes, orientant vers un syndrome cardio-rénal, banal à cet âge, mais il n'y a pas de bruit de galop. Cependant, la trouvaille de lésions anciennes du sommet permet de penser dans certains cas à la tuberculose et de ramener le diagnostic dans la bonne voie.

Les complications pulmonaires aiguës y sont fréquentes, constituant une façon de mourir de ces vieillards, ou bien, une granulie à marche rapide s'installe. Dans ce dernier cas, il est curieux de constater la rétrocession des phénomènes asystoliques. On voit combien les complications pulmonaires aiguës viennent encore dériver l'attention sur le syndrome cardiorénal et faire errer le diagnostic.

d) — Phtisie fibreuse dense.

C'est l'ancienne phtisie mélanotique de Bayle, souvent rencontrée à l'âge mûr, elle se différencie de la précédente par des signes de densification pulmonaire, nette au sommet et par la réduction de l'emphysème. Le début, très insidieux, s'effectue rarement avant 50 ans. Le malade se présente comme un bronchitique peu dyspnéique dont l'expectoration présente les caractères porcelainiques, où les éléments épais sont noyés dans une quantité de « pituite diffluente ».

Les signes physiques sont ceux d'une sclérose du sommet : matité ; augmentation des vibrations — bronchophonie, souffle bronchique. Les râles sont rares et ceux qui existent sont des râles de bronchite banale. L'emphysème vicariant est fréquent. Si l'état reste en général bon pendant longtemps sans qu'il y ait retentissement sur le cœur, il peut se former néanmoins des ulcérations apparues d'une façon insidieuse : il y a passage à la forme ulcéro-fibreuse cachectisante.

e) — Forme hémoptoïque.

Les hémoptysies sont fréquentes à un âge avancé, sans avoir la fréquence rencontrée chez l'adulte. Des auteurs décrivent une forme hémoptoïque de la tuber-

culose sénile (Barié). Labesse, dans sa thèse, rapporte un certain nombre d'observations où ces complications sanglantes sont nombreuses. Parmi nos observations, nous avons trouvé une forme hémoptoïque dont la terminaison fut une hémoptysie de grande abondance accompagnée de signes cavitaires du sommet droit. Nous avons également observé une homoptysie foudroyante, cataclysmique avec rejet d'une quantité très abondante de sang. Il s'agissait : de Madame M.F., malade âgée de 68 ans, entrée à l'infirmerie le 13 octobre, hospitalisée auparavant à l'hôpital de la Conception pendant 15 mois pour ictère lithiasique probable, après la guérison de son ictère, la malade est soignée à l'hôpital pour des troubles circulatoires imprécis et des troubles digestifs. En arrivant à l'infirmerie, la malade était en bonne santé. Les troubles digestifs réapparus, s'amendent par la suite. Dyspnée accompagnée d'une toux persistante depuis 15 jours et d'une expectoration visqueuse. Douleurs au niveau du thorax. Les troubles circulatoires n'ont pas reparu. B.W. : négatif ; azotémie : 0,25 ; cholestéronémie : 1,40. Examen : bon état général. Pas de cyanose. Pas de sub-ictère. Aorte sous clavière droite légèrement surélevée. Pouls synchrones réguliers battant à 75. Artères périphériques un peu indurées. T.A. : 15 x 7, indice 2,5. La pointe dans le 5e espace, les deux bruits sont sourds ; à la base, éclat du 2e bruit. Au niveau des poumons, les vibrations passent normalement dans les deux champs, le murmure vésiculaire est normal aux deux bases, il y a quelques râles humides après la toux. L'abdomen est adipeux. Sensibilité vésiculaire très nette. Léger déficit moteur gauche.

Examen radiographique du 21 octobre : athérome aortique avec légère dilatation. Le diamètre du sommet de la crosse est de 39 millimètres environ. Celui de l'ascendante supérieure à 40 millimètres. Accentuation des hiles surtout marquée à droite. Augmentation de la trame, réalisant un aspect fibreux peu dense. Bande d'opacité bordant la partie interne du sommet droit. Sinus costo-diaphragmatique gauche comblé. Présence de petits nodules d'aspect fibreux. Disparition de l'angle cardio phrénique droit. Légère déviation trachéale droite, nodule calcifié situé au dessus du bord supérieur de la 4e côte. En résumé, bacillose fibreuse peu dense. Pachypleurite médiastine supérieure et diaphragmatique. Aspect de dilatation bronchique probable à droite.

A sa demande, la malade regagne son pavillon. Le 21 avril, décès dans la nuit par une hémoptysie foudroyante formée de sang rouge aéré. La mort survient avant qu'on puisse porter aucun secours à la malade. A l'ouverture : le cadavre rejette du sang par la bouche au moindre mouve-

ment. Le poumon gauche présente à son sommet une cicatrice étoilée et calcifiée. Tout le lobe supérieur est rouge très congestionné. A la coupe, la cicatrice du sommet correspond à une ancienne caverne en voie de comblement mais qui conserve encore un diamètre de 1 centimètre. Le reste du poumon est le siège d'une congestion intense, d'une hyperémie qui couvre toute son étendue sans qu'on puisse déceler une zone d'ulcération ayant pu produire ces hémorragies. Lésions fibreuses autour de la scissure. Le poumon droit moins congestionné que le gauche présente également des lésions fibreuses surtout marquées dans les régions périscissurales. Les deux poumons sont très adhérents au thorax, on les libère difficilement. Plaques d'athérome sur les sigmoïdes aortiques et la grande valve de la mitrale. Lésions athéromateuses. Foie normal, vésicule bourrée de calculs. La zone péricardiaque est le siège d'une induration circulaire. Par ailleurs, rien à signaler. Cette congestion généralisée des deux poumons sans zone de condensation, sans ulcération, donne à penser que l'hémoptysie s'est produite sous l'influence d'un réflexe vaso-moteur d'origine inconnue que rien ne pouvait expliquer ou faire prévoir.

3° — *Forme bronchitique catarrhale.*

(Catarrhe muqueux de Laënnec. Phtisie catarrhale de Beau. Pituiteuse de Canstatt).

Elle constitue pour le médecin chargé du contrôle médical des hospices de vieillards comme pour le médecin en clientèle un problème clinique dominé par la notion de contagion. Il se pose ainsi : établir la véritable nature de la bronchite chronique chez tous les vieux tousseurs et cracheurs de pus. La bronchite chronique n'est-elle pas une affection à ce point banale dans l'âge avancé qu'on a pu dire que le catarrhe est la maladie obligée du vieillard. Le danger de la contagion domine le problème parce que le malade tousse et crache abondamment dispersant ainsi les germes que son expectoration peut contenir (obs. III).

Laënnec a mis en valeur la difficulté à séparer les deux affections. Après avoir étudié les symptômes, la marche du catarrhe, Laënnec écrit :

« Dans quelques cas rares, une fièvre hectique s'établit, cette maladie augmente rapidement, et la maladie se termine par la mort après avoir présenté les symptômes tellement semblables à ceux de la phtisie pulmonaire ou tuberculeuse qu'il a été jusqu'ici impossible de l'en distinguer autrement l'amaigrissement ordinaire, médiocre et momentané dans que par l'ouverture du cadavre ».

La similitude existe en effet entre ces deux maladies sous le rapport des crachats, de l'amaigrissement, et de tous les

autres symptômes. Si la clinique reste muette, l'analyse des sécrétions démontre en revanche que nous ne pouvons en aucun cas, sans elle, arriver à une certitude Si l'examen direct est négatif la nature tuberculeuse de la bronchite peut être prouvée par l'homogéinisation ; et dans les cas plus rares, où cette méthode est insuffisante, la preuve peut être apportée par l'inoculation. La suspicion pourra être attirée du côté de la tuberculose par certains signes cliniques : ainsi une hémoptysie peut faire son apparition, elle est en faveur de la nature bacillaire de l'affection ; ces hémoptysies indiquent des poussées congestives, ce sont de véritables hépatisations aiguës tuberculeuses comme l'a montré Tripier. Cetet suspicion devra être étendue non seulement à tous ces individus mais encore chez celui qui présente des signes physiques localisés du sommet. Le siège apexien ou unilatéral d'une bronchite chronique n'est-il pas en faveur de la nature tuberculeuse ? Le sommet de la région juxta-scissurale est aussi un point d'élection pour la localisation tuberculeuse.

Formes pleurales.

Nous les avons rencontrées dans 20 % des cas observés dans le service.

La tuberculose du vieillard peut se présenter encore sous la forme d'une pleurésie. L'évolution de cette forme est très variable : le début peut être bruyant comme à frigoré, où le plus souvent insidieux ; dans certains cas, elle est rapide et aboutit à la mort en quelques années par granulie ou complications cardiaques et se rattache par ce côté aux formes aiguës. Dans d'autres cas, la guérison est possible et l'évolution lente. La pleurésie séro-fibrineuse est souvent rencontrée, mais le diagnostic en est difficile étant donné la latence des signes physiques et fonctionnels (obs. 1-7), elle constitue une trouvaille d'autopsie. Pour Charcot, toute pleurésie chez le vieillard serait due à un infarctus sous-pleural, elle est pourtant d'origine tuberculeuse comme peut le montrer la bactériologie, alors que l'histoire clinique fait penser à une pleurésie mécanique. L'autopsie montrera souvent une lésion au niveau du poumon au voisinage de la plèvre. La matité, la dyspnée sont constantes et jointes à la ponction exploratrice, ici nécessaire, pourront affirmer la présence de liquide si les vibrations et le murmure vésiculaire restent conservés, ce qui n'est pas constamment le cas. Sans attendre l'autopsie, l'inoculation au cobaye difficilement réalisable suivant les milieux hospitaliers démontrera la nature de l'épanchement.

Les formes pleurales associées.

A côté des formes pleurales, il existe chez le vieillard comme chez l'adulte des formes pleurales associées. Ces for-

mes ne semblent pas avoir été jusqu'ici mentionnées spécialement comme faisant partie des formes séniles habituelles.

T. Emile, 76 ans, employé de bureau, entre à l'infirmerie de l'hospice le 16 décembre 1942 présentant : point de côté de la base du thorax en arrière. Frissons. Température à 39. Il tousse et il crache abondamment. Expectoration muco-purulente. Pas de dyspnée, aucun signe fonctionnel cardiaque, et urinaire. Perte de l'appétit, amaigrissement non contrôlé, pas de sueur nocturne, n'a jamais eu d'hémoptysie. Ses antécédents révèlent une fièvre typhoïde à vingt ans.

L'examen de l'appareil pulmonaire révèle au niveau de la base droite une immobilité complète, matité droite remontant jusqu'au sommet. Vibrations abolies dans tout l'hémithorax. Le murmure vésiculaire est aboli. Respiration très soufflante dans l'aisselle. Le poumon gauche présente une respiration soufflante en arrière et en avant.

La pointe du cœur n'est pas sentie, les bruits du cœur sont bien frappés et normaux, le pouls est à 100, égal, régulier, synchrome. T.A. : 20,5-10, indice 3.

L'appareil digestif, urinaire, le système nerveux, sont normaux. Le malade présente un tremblement des mains (geste d'émietter du pain). Le lendemain la température est à 37,5. Le soir et le surlendemain à 37,8, puis le 17 au soir elle remonte à 38,8 pour redescendre à 37 le 18, à 39 le 19, au matin, 39,5 le soir, prenant une allure hectique dont le maximum atteint jusqu'à la mort ne dépasse pas 38,5 et le minimum 36,7.

Durant ces jours, la matité est plus franche, la dyspnée est apparue ainsi que l'abattement. Le 19, ponction pleurale ramène un liquide citrin clair : rivalta faiblement positif. Quelques placards cellulaires aux contours assez mal limités. Quelques polynucléaires non altérés. Lymphocytose abondante.

Le 23, les signes se transforment : à droite, matité remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate avec diminution des vibrations dans la même région. Souffle tubaire entendu dans la région moyenne de la plage pulmonaire droite, avec couronne de râles sous-crépitants fins. A gauche, respiration soufflante inchangée.

La radiographie pratiquée le 23-12-42 montre : un épanchement droit dont la limite supérieure semble être à un travers de doigt en dessous de la pointe de l'omoplate. Le parenchyme pulmonaire, dans la région hilaire, présente deux images nodulaires calcifiées (de la grosseur d'un grain de mil), des lésions de condensation irrégulière, peu dense, à bords flous, séparées par des clartés, réalisant presque un aspect en mie de pain. Le sommet est clair. Pachypleurite

médiastine supérieure avec attraction de la trachée. A gauche, réaction fibreuse. Hiles sensiblement normaux, profil cardiaque normal. La recherche des B.K. à l'examen direct est négatif, révélant une flore microbienne abondante. La toux persiste, les bruits du cœur s'assourdissent. Le malade est de plus en plus faible et prostré. La mort survient le 5 janvier 1943.

Le traitement par les sulfamides, installé dès le début n'a donné aucune amélioration. Huile camphrée matin et soir et le régime normal ont été à la base du traitement.

Vérification anatomique : macroscopiquement : la libération des poumons se fait difficilement à gauche. A droite, épanchement liquidien évalué à 1 litre environ, adhérence multiple du sommet, large adhérence de la base, plèvre épaissie, blanchâtre. Le poumon droit est congestionné dans la totalité. Le poumon gauche est congestionné à sa base seulement, la coupe passant par la région hilaire droite nous montre une infiltration caséeuse à point de départ périhilaire s'étendant jusqu'à la région périphérique du lobe moyen, prenant à la coupe un aspect triangulaire. Présence au sein de cette infiltration d'une petite caverne de la grosseur d'un grain de maïs. Le cœur est normal.

Vérification anatomo-pathologique.

1° Caverne pulmonaire : il s'agit d'une excavation dont le centre est constitué par du caséum. A la périphérie, présence de cellules géantes, puis une couronne épithéloïde et enfin une couronne lymphoïde. A peu de distance de la caverne il existe des follicules typiques de Koester. En conclusion, caverne tuberculeuse en évolution, de forme jeune.

2° Le parenchyme pulmonaire est le siège d'une alvéolite catarrhale banale avec congestion des vaisseaux, anthracose pulmonaire assez importante.

3° Ganglions trachéobronchiques : présentent une hyperplasie lymphoïde, par lésion tuberculeuse du ganglion.

En résumé : congestion pleuro-pulmonaire où s'intriquent des lésions d'alvéolite banale mais étendues compatibles avec un processus tuberculeux paraissant récent. Les nodules calcifiés, la pachypleurite médiastine signe l'agression ancienne que l'interrogatoire ne pouvait révéler.

Faut-il voir dans cette forme la congestion pleuro-pulmonaire tuberculeuse évoluant sous la forme de la congestion pleuro-pulmonaire décrite par Potain et dont l'origine tuberculeuse a été démontrée par les recherches anatomo-cliniques de Mosny, Malloizel, Bezançon, Dejong et Serbonne.

L'allure clinique, la courbe thermique, l'inefficacité du traitement par les sulfamides nous poussent à le croire.

Ou est-ce la superposition de trois faits différents : bacillose en évolution, ayant pour manifestation une pleurésie passée inaperçue chez ce malade qui fait brutalement une infection surajoutée et banale de son parenchyme pulmonaire. Il est difficile de conclure affirmativement.

A côté de cette forme, nous avons observé également chez un de nos vieillards une forme en tout point comparable à celle de l'adolescent :

Madame D..., veuve D..., 70 ans, a été examinée pour la première fois à l'infirmerie lors de son entrée à l'hospice en septembre. Aucun antécédent pulmonaire. Rougeole à 10 ans. En septembre, aucun trouble fonctionnel, la tension est à 18-9, indice 4, on note seulement un deuxième bruit très claquant à la base, l'appareil respiratoire est normal. Le foie déborde de un travers de doigt le rebord costal.

La radiographie montre : une petite aorte athéromateuse, cœur normal, sclérose hilaire, plusieurs petits nodules calcifiés.

B.W. positif, azotémie 0,35, cholestérinémie 1,50.

En janvier 1942 la malade rentre à l'infirmerie pour asthénie, diarrhée apparue subitement depuis 8 jours et dont la durée a été de 6 jours, l'arrêt s'est produit spontanément sans aucun traitement médicamenteux. Le facies est tiré, abattu, la langue sèche. L'examen révèle un deuxième bruit claquant à la base, un pouls régulier, synchrone bien frappé à 102. T.A. 14-8, indice 4. Au niveau du thorax matité des deux tiers inférieurs des deux plages pulmonaires, vibrations abolies à la partie moyenne, diminuées aux deux bases. On entend dans les deux plages un souffle pleural, la pectoriloqui aphone, en avant respiration soufflante. L'abdomen est météorisé, le ventre est ballonné depuis 15 jours, le foie est normal, la rate normale, œdème malléolaire prenant le godet. La température est à 38 le jour de son entrée puis revêt une allure hectique dont les maxima sont au voisinage de 38,5, un clocher à 40 précède le décès.

13 janvier. La malade devient de plus en plus essoufflée : 48 inspirations par minute, la matité gauche remonte jusqu'au milieu du bord spinal de l'omoplate. Souffle pleural à timbre musical, aux deux temps, pas de râle perceptible. A droite, matité de la base, obscurité respiratoire. Pas de râle. Albuminurie : 0,25 cgrs.

15 janvier : râles crépitants fins à la base droite, à gauche souffle doux expiratoire. L'état général est de plus en plus

défectueux. Une ponction ramène un liquide citrin clair :

albumine : 60
rivalta : positif
germes : néant
culot : hémorragique
lymphocyte : 85 %
poly : 5 %
Cellules endothéliales : 10

17 janvier : le souffle entendu à gauche a disparu, la matité a augmenté dans les deux poumons avec obscurité respiratoire complète. Présence d'une ascite de moyenne abondance.

19 janvier : température à 39, la veille de ce jour 40. L'ascite augmente rapidement, une ponction évacuatrice soulage la malade.

Le liquide présente : rivalta : positif
germes : néant
albumine : 45 grs
lymphocytose : pure

Depuis la veille, anurie, œdèmes des mains, des membres inférieurs, blancs, mous, et non douloureux. La langue est sèche, la matité de bois à gauche remonte jusqu'au sommet de l'omoplate. Sérum physiologique, sérum glucosé, sont répétés depuis l'apparition de l'anurie, sans résultat. Le traitement tenté dès le début à l'aide des sulfamides associées aux tonicardiaques n'a donné aucune amélioration. La malade meurt dans la nuit.

Autopsie : l'éviscération totale montre : 1° La présence de liquide séro-fibrineux dans la plèvre droite et dans la plèvre gauche, avec une abondance plus marquée dans celle-ci.

2° Présence d'une quantité de liquide supérieure à la quantité de liquide post mortem contenue dans le péricarde.

3° Présence de liquide citrin dans le péritoine. Présence de brides pleurales importantes, rendant des deux côtés, le poumon solidaire de la paroi thoracique. Dans l'abdomen, toutes les anses intestinales sont agglutinées ensemble et présentent de petites granulations de la grosseur d'un grain de mil, de couleur blanc jaunâtre, et consistantes : granulations tuberculeuses.

Poumons : aspect extérieur anthracosique, brides pleurales déjà libérées par l'éviscération. Les lobes sont indépendants les uns des autres. Les poumons aérés ne laissent sourdre aucun liquide, sur la partie postérieure du lobe moyen du poumon droit on note la présence d'un nodule de la grosseur d'une noisette couleur blanc jaunâtre et consistant. Le

cœur présente une indurration des valvules sigmoïdes et de la mitrale. Plaques athéromateuses au niveau de l'aorte. Le foie présente l'aspect cardiaque, la rate est diffluente. Les reins sont normaux. En résumé, la vérification des signes cliniques par l'ouverture du corps ajoute la notion de granulations tuberculeuses sur les anses intestinales et l'absence de granulations dans les divers organes. La présence d'un petit épanchement péricardique. Devant cette observation où manque la certitude apportée par l'inoculation au cobaye et l'analyse anatomo-pathologique, nous sommes enclins à penser à une polysérite de nature tuberculeuse. En effet, elle est caractérisée par l'épanchement bilatéral, prédominant d'un côté, par un épanchement péritonéal libre qui s'accroît par poussées. Mais ici l'état général est d'emblée très touché, l'évolution est rapide, durant en tout 10 jours. A cette polysérite s'ajoute une tuberculose intestinale micronodulaire manifestée par de la diarrhée. Nous pensons retrouver chez cette vieille femme un syndrome clinique de Fernet Bouland auquel se surajoute une localisation intestinale découverte à l'autopsie. Et peut-être un épanchement péricardique réalisant ainsi une forme pleuro-péricardo-péritonéal. Si l'interrogatoire ne nous apporte aucun antécédent pulmonaire, les séquelles radiologiques (nodules calcifiés) sont les témoins d'une atteinte déjà ancienne.

Pneumothorax spontané.

S'il est une forme à laquelle on ne s'attend pas chez le vieillard c'est bien le pneumothorax spontané. En voici une observation relevée par le docteur Bernal publiés par Rostain (in thèse, Paris, 1936).

S.V., 72 ans, concierge. Entre dans le service, envoyé par le docteur Poix. Il se plaint seulement d'un peu de lassitude. Ni fièvre, ni amaigrissement. Ni point de côté. Ni dyspnée, ni expectoration. Aucun antécédent si ce n'est une bronchite chronique banale et pauvre d'expectoration.

Aucune lésion tuberculeuse chez sa femme, ses enfants, son entourage. L'examen radiologique révèle un pneumothorax latent généralisé. Poumon extrêmement rétracté et collé contre le médiastin. Pression : moins 4 — moins 12. Ce pneumothorax généralisé cliniquement primitif est laissé à lui-même, il se résorbe spontanément presque complètement, en 40 jours. Les clichés ne montrent pas de lésion pulmonaire, ni l'inoscopie de bacille de Koch. Le malade sort de l'hôpital en parfaite santé.

Les formes associées.

— *Tuberculose des cirrhotiques.*

On sait la fréquence de l'évolution tuberculeuse dans

l'anergie d'une cirrhose grave. Contrairement aux autres phtisies séniles, il s'agit généralement de lésions ulcéreuses presque toujours pures, sans sclérose, d'apparition insidieuse, d'évolution rapide, et mortelle à bref délai.

— *Tuberculose des diabétiques.*

C'est la seule tuberculose de terrain vraiment importante. Tantôt on voit fléchir l'état général d'un vieux ousseur, un diabète grave vient de se constituer. Tantôt le diabète et la tuberculose semblent contemporains. Mais très souvent la tuberculose apparaît secondairement au cours d'un diabète dont elle est souvent la terminaison. MM. Labé et Justin Bezançon ont tout particulièrement insisté sur le rôle des poussées tuberculeuses pour déclencher l'acido-cétose et le coma, sur la nécessité d'associer l'insulinothérapie et le pneumothorax. Malgré cette association thérapeutique parfois possible le pronostic reste grave.

— *Les autres viscères.*

Dans l'ensemble, les autres viscères ne paraissent pas particulièrement atteints, pas plus du fait de la tuberculose que de toute autre cause. La tension artérielle est basse, l'aortite athéromateuse banale, à l'âge de nos malades, peut sembler fréquente dans nos observations, elles ne paraissent ni plus ni moins fréquentes que chez le sujet non tuberculeux ; en tenant compte des lésions cardiaques qui n'ont rien à voir avec la tuberculose et avec l'âge, rien ne peut distinguer la cardiologie du vieillard tuberculeux de celle du vieillard qui ne l'est pas. A la lueur de ces notions, le dépistage des tuberculoses séniles par l'étude de la tension artérielle semble bien chimérique.

Les signes des atteintes tuberculeuses méningées ou névraxiques sont rares, elles existent pourtant : Caussade signale le cas d'une tuberculose pulmonaire évolutive chez un sujet âgé, c'est la réactivation d'un foyer éteint depuis 54 ans et dont la terminaison fut une méningo-encéphalite.

Au cours des autopsies pratiquées dans le service, nous avons été frappés par la présence des lésions tuberculeuses ganglionnaires au sein d'une anthracose totale (obs. 2-3-6). Arnstein constate la fréquence de la tuberculose des ganglions du médiastin et précise les caractères et les rapports avec les organes contenus dans le thorax.

Les ganglions chez le vieillard n'augmentent pas autant de volume que chez les jeunes. Les symptômes sont dûs aux adhérences périganglionnaires et peuvent par conséquent intéresser le médiastin. La vitesse de sédimentation est parfois accélérée, mais l'allergie n'est pas toujours augmentée. Sur un total de 138 cas qui ont été autopsiés ces dernières années, il a été observé : 58 fois, l'ouverture d'un ganglion

dans l'arbre bronchique associé, 38 fois à la tuberculose évolutive.

Dans 24 cas, la tuberculose était localisée à la région pulmonaire dépendant du ganglion.

Dans 30 cas, il y avait diverticule par traction de l'œsophage, ou perforation de l'œsophage ; sur ce nombre, il y avait également 18 cas de tuberculose pulmonaire. Arnstein a observé : 3 cavernes ganglionnaires, 15 hémorragies mortelles par rupture d'un vaisseau et 63 altérations de nerf.

Quelle signification leur donner ? Faut-il considérer ces adénopathies trachéobronchiques, en dépit de la détermination bacillaire antérieure, comme des manifestations de sujets ayant guéri leur première infection et redevenus capables de réagir comme des sujets jeunes. Le caractère fondamental d'une lésion de réinfection est presque toujours l'exemption de cette adénopathie satellite (Rist-Ameuille). Rist signale en effet pour l'adulte, la fréquence des formes caséeuses dans les adénopathies des lésions pulmonaires, et conclut : les modifications dans le comportement ganglionnaire vis-à-vis des tuberculoses de réinfection, paraissent s'associer aux perturbations actuelles de nos existences.

Forme pseudo-cancéreuse.

Cette forme individualisée par Bonamour groupe les cas où la bacillose latente sénile s'accompagnant d'une cachexie à évolution plus ou moins rapide, avec prédominance de troubles digestifs prend le masque d'un cancer. Elle peut être due soit à une granulie, soit à une bronchopneumonie bacillaire, elle cache le plus souvent des lésions ulcéro-caséeuses banales. Anatomopathologiquement, elle correspond à la forme isolée par Bard sous le nom de phtisie ulcéro-fibreuse cachectisante.

Ces formes cachectisantes signalées par Pic, Piery, Labesse furent passées sous silence ces dernières années. Il y a à côté de la forme cachectisante ordinaire de la bacillose une forme clinique plus spéciale à la vieillesse où la bacillose se cache non seulement sous une cachexie mais sous les allures d'un cancer digestif.

Chez certains malades, on trouve des signes de cavernes nets auxquels se point une symptomatologie d'ulcus, avec hématémèse parfois. La vérification anatomique montre seulement des lésions pulmonaires.

Chez d'autres malades, les troubles dysphagiques et un syndrome œsophagien dominent la scène ; la première impression est celui d'un néoplasme œsophagien, les investigations cliniques et radiologiques confirment la présence de lésions pulmonaires, l'absence de sténose œsophagienne, ou de lésions gastriques.

L'autopsie dans quelques cas révèlera une laryngite tuberculeuse avancée, où une adénopathie trachéobronchique formant un système adhérentiel entre tous les organes du médiastin.

Dans cette forme clinique, les débuts sont difficiles à préciser, les antécédents souvent restent vagues, ce qui frappe c'est avant tout la cachexie, l'amaigrissement considérable, la fonte musculaire, l'émaciation du visage. Le teint est pâle, les muqueuses décolorées ; l'anémie est presque toujours constante pouvant prendre le premier plan. Minerbi (1) a rapporté l'observation de deux malades âgés et très anémiés atteints de tuberculose péritonéale (celle-ci très rare à un âge avancé) simulant une tumeur maligne de l'abdomen.

On retrouve une tendance faible à faire des poussées de température, fait bien connu des vieillards cachectiques. Les troubles digestifs, toujours très accusés, donnent à cette forme ses caractéristiques cliniques et permettent de l'isoler nettement des formes purement latentes cachectiques. Par contre, la symptomatologie pulmonaire y est très réduite : la toux est variable, sans caractère particulier, sèche, ou quinteuse diminuant avec la cachexie qui progresse ; l'expectoration a les mêmes caractères que la toux. Les signes physiques sont presque toujours trompeurs, souvent on ne trouve que des signes de bronchite avec sclérose ou emphysème.

En quelques mots, les symptômes de la tuberculose en évolution ne sont pas ou peu perçus, masqués par l'emphysème ou le peu d'amplitude des mouvements respiratoires. Les signes de ramollissement sont souvent voilés par la sclérose. De plus, des œdèmes peuvent apparaître ; la phlegmentia alba dolens est fréquente et vient augmenter la confusion.

Par l'autopsie, on met en évidence des lésions ulcéro-caséeuses plus ou moins anciennes, des lésions aiguës terminales : bronchopneumonie tuberculeuse ou granulie sur un fond emphysémateux. Le Coz signale une pleurésie sénile tuberculeuse à forme cachectisante. Les troubles dyspeptiques ou dysphagiques sont expliqués par des lésions tuberculeuses ulcéreuses du larynx que l'on a pas l'habitude de rencontrer à cet âge avancé, soit par des grosses adénopathies trachéobronchiques avec médiastinite.

On voit comment se pose le diagnostic, on se trouve en présence de sujets âgés présentant des symptômes généraux et fonctionnels que l'on rencontre habituellement dans un cancer en général et plus particulièrement dans un cancer digestif. Ces malades attirent peu l'attention sur l'appareil respiratoire, les symptômes pulmonaires sont frustes et doivent être systématiquement recherchés ; ils n'ont aucun épisode pulmonaire aigu. Les signes de tuberculose pulmonaire sont camouflés.

# Recherches biologiques appliquées à l'étiologie et au dianostic de la tuberculose senile

### Les épreuves biologiques.

Nous avons groupé dans ce chapitre deux notions distinctes qui, suivant l'usage, sont étudiées séparément. Nous espérons de cette façon aborder le problème le plus clairement possible. Ce problème équivaut à ceci : le terrain sénile devant l'infection tuberculeuse.

Passant en revue les formes cliniques, on ne peut manquer d'être frappé des difficultés éventuelles du diagnostic. Très nombreux sont les cas confondus avec la bronchite chronique, l'insuffisance cardiaque, l'emphysème. Devant les défaillances de la clinique et de la radiologie, l'examen bactériologique arrive au premier plan parmi les épreuves affirmatives.

Tous les auteurs insistent sur les particulières difficultés de la mise en évidence du bacille chez le vieillard, la présence épisodique du B. K., et, la répétition nécessaire des examens. Ces difficultés sont rendues plus grandes par la dilution des crachats par le catarrhe des vieux ou, par la déglutition de l'expectoration chez quelques malades.

L'examen direct, l'enrichissement, l'homogénisation selon l'expression de M. Renon « reculent considérablement les limites de la tuberculose fermée » et restreignent ainsi le domaine de la bronchite pure.

Nous avons employé cette dernière méthode, adaptée par Bezançon et Philibert aux besoins du dispensaire et de la pratique courante ; à côté avantages incontestables qu'elle offre, une petite difficulté technique se présente, à laquelle nous nous sommes heurtés, la faute en est aux temps actuels. Dans certains cas, le culot de centrifugation très faible, fixé sur la lame par la simple chaleur, en l'absence de plus en plus fréquente d'alcool — acétone, ne résiste pas aux manipulations de coloration en série.

L'homogénisation comme l'examen direct a ses défaillances, elle doit être complétée par la culture des crachats sur les milieux de Petragnani et de Lœvenstein. De beaucoup le plus sensible, ce dernier procédé permet, avec l'inoculation, d'affirmer la nature tuberculeuse d'une bronchite très banale chez un aïeul, qui ne semblait pas bacillifère. Elle permet d'éliminer les bacilles acido-résistants de coloration identique aux B. K., mais en nombre et en quantité plus importante sur les préparations (Dufourt).

La séro-agglutination d'Arlong et Courmont, l'albuminoréaction de Roger Lévy-Valensi, la réaction de fixation ont avec l'étude de la sédimentation, un intérêt de pronostic qui l'emporte sur celui du dépistage.

L'étude de la vitesse de sédimentation peu étudiée en France, a pris en Allemagne une extension croissante ces dernières années. Cette méthode appliquée chez 250 sujets de plus de 60 ans, soit : 82 hommes, 168 femmes, nous donne les résultats suivants : une sédimentation ralentie plaide contre l'existence d'un processus tuberculeux actif, une accélération de la sédimentation ne suffit pas par contre pour conclure à l'existence d'une tuberculose active ; (car de nombreuses affections non tuberculeuses, notamment les bronchites, la pneumonie, la gangrène pulmonaire, les pleurésies et le cancer du poumon accélèrent la sédimentation). Dans les cas douteux, il est bon de répéter de loin en loin l'étude de la sédimentation. On arrive ainsi à exclure et à reconnaître les causes d'erreur tenant à des infections intercurrentes, ou à toutes autres circonstances passagères.

Chez les tuberculeux avérés la répétition en série des épreuves permet des déductions pronostiques : accélération de plus en plus marquée de la sédimentation et de pronostic défavorable ; le contraire est favorable.

L'étude statistique de la réaction à la tuberculine nous permet d'aborder le problème physiopathologique. Prises isolément les cutis, percutis, intradermo, gardent cependant leur valeur diagnostique. Les pourcentages traduits par ces statistiques sont éloquents.

Le Goz, dans sa thèse, expose les résultats des intradermo-réactions pratiquées chez 1.162 vieillards, il compte 78,5 % de résultats positifs. Etienne, par l'ophtalmo-réaction, arrive à une proportion de 72 %. MM. R. Legrand et Rembert ont fait de nombreuses cuti-réactions chez le vieillard ; celles-ci faites à plusieurs reprises avec toutes les précautions voulues et interprétées suivant leur intensité et leur précocité d'apparition ont amené les auteurs aux conclusions suivantes : sur 206 vieillards, la cuti à la tuberculine est positive

dans 85 % des cas, sa fréquence après 80 ans est plus grande qu'avant cet âge. Ainsi sur 206 vieillards on a :

de 60 à 69 ans : 83 % de cutis positives
de 70 à 80 ans : 94 % — —

Plus près de nous MM. Raybaud et Poteur ont effectué une étude statistique, en prenant indistinctement des sujets tuberculeux ou non, 84 cuti-réactions ont été recherchées, la proportion des cutis positives a été de 84,22 %. Chez 13 sujets à cuti négative, l'intradermo devient positive. Par comparaison ces auteurs ont recherché la réaction de sujets âgés à la friction cutanée avec la tuberculine. La percutie ainsi obtenue donne des résultats calqués sur ceux de la cuti-réaction.

Si parmi tous ces vieillards on isole le groupe des individus tuberculeux, on observe dans cette dernière statistique une proportion de 15 réactions positives chez 15 tuberculeux à des stades très divers d'évolution soit : 100 %. Parmi ces 15 malades il n'y avait que 4 cracheurs permanents de bacilles.

Malgré ces constatations et en tenant compte des notions récentes sur la négativation de la cuti-réaction, faut-il lui accorder une très grande valeur ?

Celle-ci ne peut être que le reflet d'une allergie déjà très ancienne sans portée sur l'état actuel. Qui sait même, quelle est la valeur et la signification exacte d'une cuti-réaction tuberculinique positive chez un organisme qui a subi au cours d'une longue carrière des agressions morbides, aussi nombreuses qu'inapparentes. (Raybaud).

*LE PROBLEME.*

En tenant compte de ces constatations, et, si on juge d'après les travaux effectués dans les hospices, il n'est pas exceptionnel de découvrir des tuberculoses évolutives à marche rapide chez des vieillards, qui ne présentent pas de lésions anciennes, et qui sont venus prendre leur maladie à l'hospice par contagion.

Les formes de primo-infection : formes généralisées d'emblée sont rares ; si la granulie sénile primitive existe, il est difficile d'en réunir de nombreux cas. Par contre la phtisie sénile, dans les asiles, est habituellement dominée par l'ancienneté des lésions. Le plus souvent elle est l'aboutissant de vieilles lésions ayant évolué lentement et insidieusement. Ou bien s'étant réveillées, après une longue période de guérison apparente. Un interrogatoire soigneux permettra de retrouver le commémoratif d'une poussée évolutive ancienne. Jullien et Vigniolle établissent une statistique portant sur 111 cas : 19 fois la première atteinte remonte à une date récente, 50 fois à une date ancienne, 37 fois à une date très ancienne.

Encore faut-il tenir compte de la mémoire de nos vieux, et de l'allure de l'épisode thoracique pour lequel le médecin n'a pas songé à la tuberculose, ou par complaisance envers l'entourage n'en a pas prononcé le mot.

« Ou bien il existe des formes dans lesquelles le malade s'est adapté avec le temps et peut vivre avec elle jusqu'à l'âge mûr, c'est précisément parce que ces sujets ont fait une forme de tuberculose torpide d'emblée, qu'ils ont pu arriver à la sénilité. » A un moment donné dans le temps, les affections réaliseront des désordres trop étendus pour un âge où l'organisme n'a plus les moyens de suppléance, la conséquence sera une évolution grave, rapide, et mortelle.

*LES CAUSES*

L'agent causal est le bacille de Koch, bacille toujours virulent malgré son ancienneté dans l'organisme, comme le prouve l'inoculation.

A titre de curiosité nous ajouterons que certains auteurs ont attribué un bacille à la phtisie sénile. D'après les analyses de statistiques et de mortalités en Angleterre et au pays de Galles, Brownlee conclut qu'il existe 3 types de tuberculose pulmonaire. Le 1er, qu'il appelle celui des jeunes adultes a une mortalité maxima entre 20 et 25 ans. Le second type de l'âge mûr est surtout fatal entre 45 et 55 ans. Le 3e type celui des vieillards produit un nombre maximum de décès entre 55 et 65 ans. Brownlee conclut finalement que la tuberculose pulmonaire n'est pas une maladie unique, mais un groupe de maladies comme la typhoïde ou la dysenterie bacillaire. (Lyle commins in thèse de Labesse).

Nous avons acquis deux certitudes, la première, éventualité très rare de la primo-infection chez le vieillard. La deuxième : l'origine ancienne des lésions. Cette notion suscite plusieurs questions. La phtisie sénile, est-elle la continuation banale de celle de l'adulte ? Nous avons vu ses caractéristiques. Peut-on trouver dans les circonstances de ces accidents, de son évolution, quelque chose qui la place dans un chapitre à part de la pathologie sénile ? C'est ce à quoi nous allons nous efforcer de répondre.

Pourquoi donc à l'âge moyen de l'involution sénile l'homme comme la femme âgée peuvent-ils être le théâtre d'un épisode aigu au cours d'une tuberculose torpide ? Cet épisode viendra hâter l'évolution de la maladie et permettra en même temps de déceler la véritable nature. (Obs. 3). Il y aurait peut-être une coïncidence, la maladie arrivant à son terme en même temps que l'âge. L'évolution semble liée à l'apparition de l'involution sénile. Charcot écrivait : « La vieillesse semble créer à certains égards des immunités pathologiques. » Ceci concerne l'immunité générale, résultat

de nombreuses agressions subies pendant le cycle vital. Mais vis-à-vis de la tuberculose en est-il de même ? Le mal évolue sur un terrain déjà affaibli par l'âge. Localement le mal évolue au niveau d'un organe, qui, lui aussi a vécu et ressenti les assauts des germes venus du dedans ou du dehors. Cet organe au sortir de la lutte n'en demeure pas moins mal protégé. Comme le témoigne sa fragilité devant les affections aiguës. La diminution du réseau lymphatique et vasculaire pulmonaire, les tendances scléreuses et calcifiantes des lésions, devraient, semble-t-il, limiter la diffusion locale et générale des bactéries et des toxines. Cependant bactéries et toxines diffusent rapidement, comme en témoignent les formes terminales dues à l'extension des lésions bacillaires en plein tissus fibreux.

Le terrain pulmonaire sénile ne semble pas constituer un terrain spécialement résistant ni spécialement favorisant. Il faut en chercher les causes dans la défaillance générale des résistances organiques chez le vieillard (Sergent).

Passé le cap de 55 ans, les contaminations externes qui n'ont guère d'importance que chez les sujets jeunes, ont peu de chance de trouver un rôle important. La fatigue, le surmenage, depuis les bouleversements sociaux survenus après 1914-1918, jouent un rôle important. D'autre part, 50 à 60 ans, dans les professions libérales, dans les classes aisées, n'est-ce pas l'âge de la grande activité professionnelle refusée aux jeunes ?

Dans la classe ouvrière, et avoisinante, bien des vieilles gens, des retraités, sont astreints à de dures privations. Mais de tous les facteurs qui favorisent la tuberculose, les restrictions alimentaires apparaissent déjà avant notre époque de longue épreuve, comme une cause d'anergie importante : misères physiques auxquelles s'ajoutent les angoisses morales de toute sorte, telle était l'opinion de Barié il y a des années de cela.

Tous les renseignements qui nous sont parvenus concordent en général à montrer une aggravation importante de la tuberculose dans la présente guerre : nous avons par exemple sous les yeux un article documenté des Docteurs P. Macquet et A. Breton de Lille dans la Gaz. des Hôp. du 7-2-1942 dont les conclusions sont très défavorables. Il est indiqué que dans le dispensaire d'Hygiène Sociale de Cambersat-les-Lille qui contrôle une population essentiellement ouvrière de 36.000 habitants, on a relevé en 1941 une augmentation de 70 % du nombre global des tuberculeux par rapport aux années 1937-1938-1939. La sous-alimentation et le déséquilibre alimentaire sont considérés comme des causes essentielles. On sait d'autre part, qu'une aggravation

considérable a été enregistrée dans la zone occupée durant 1914 à 1918 (1).

Certains auteurs, à la suite de Sayc comme Burnand invoquent une explication spéciale : la notion de la crise physiologique de la cinquantaine, anergisante dans les deux sexes, responsable des poussées cachectisantes très comparables à celles que déclenchent la puberté, l'accouchement, la menstruation. Dans la tuberculose sénile interviendrait une notion de retour d'âge. De fait, les poussées de la ménopause sont bien connues chez la femme, chez l'homme, vers 50 à 55 ans, semble se produire un état semblable caractérisé non par des phénomènes analogues dans la sphère génitale, mais par un déclin et par l'apparition possible des maladies de la sénescence, diabète, artériosclérose, athérome.

Lumière, Jullien, Vignolle, sans ignorer le rôle joué par cette involution sénile relève un fait curieux : alors que la ménopause féminine est beaucoup plus évidente, plus importante que ce qu'on peut appeler la ménopause masculine la tuberculose est beaucoup plus fréquente dans le sexe masculin après la cinquantaine.

Pourtant à 25 ans, femmes et hommes sont également touchés, à Paris la tuberculose fait trois fois plus de victimes chez l'homme vers 45 à 60 ans. Quelle explication donner à cette fréquence élective ? Lumière attribue cet écart au rôle néfaste de l'alcool. A cette époque où chez la femme les fatigues et les soucis de la grossesse, l'allaitement des enfants en bas-âge ont disparu, persistent chez l'homme les activités, les soucis, les inquiétudes de la cinquantaine. Les auteurs américains et anglais voient dans la persistance de l'activité sexuelle chez l'homme une cause éventuelle de cet écart.

En résumé : l'âge et la crise d'involution, les modifications endocriniennes qu'elle entraîne, la misère physique et morale sont autant de causes suffisantes pour déclencher chez l'adulte comme chez nos vieux une poussée évolutive ou terminale.

*LES REINFECTIONS.*

Si le terrain pulmonaire du vieillard doit s'opposer théoriquement par sa constitution à la diffusion des toxines et des microbes, si la vieillesse semble créer à certains égards

(1) Il ne nous a pas été permis de comparer ici la mortalité par tuberculose avant et pendant la guerre ; la dernière statistique publiée sur les causes des décès en France est celle de l'année 1936. En raison des circonstances il n'a pas été possible d'établir les statistiques des causes de décès pour les années ultérieures.

des immunités pathologiques (ceci est très exact en ce qui concerne l'immunité générale résultant des affections apparentes ou inapparentes autant que des modifications séniles du terrain), par quel mécanisme se produisent les transformations tardives, d'une maladie jusqu'à latente ou apparemment guérie ?

Pourquoi cette transformation des formes que nous lirons « de résistance » à potentiel scléreux qui évoluaient de façon torpide, froide, sans grande réaction apparente sur un organisme déjà fibreux, armé localement d'une immunité complexe ?

Les réinfections endogènes sont le mode de réveil habituellement rencontré. Il existe quelqus cas de surinfection massive, accidents dus à la contagion dans les hospices par des vieillards grabataires et infirmes, contaminant leur voisin de salle ou leur compagnon de vieillesse. (Travaux de Sommerbrodt, Oppenheim, Le Coz, Arnaud). La théorie de M. Saens jetterait un peu de lumière sur la nature des lésions jeunes constatées chez le vieillard. Ces lésions sont jeunes par la date de leur évolution apparente, jeunes par leur caractère anatomopathologique ainsi que par la présence des adénopathies caséeuses satellites trouvées à l'autopsie, par Arnstein et dans deux de nos observations. Chez ces malades pourtant il y a eu certainement une affection bacillaire antérieure, les séquelles radiologiques en sont la preuve. En effet, les affections tuberculeuses, nous apprend cette théorie, sont pour la plupart spontanément curables, la symbiose bacillo-humaine et partant la sensibilité tuberculinique qu'elle entraîne, ne sont pas forcément permanentes mais tendent vers l'extinction. Un sujet guéri de sa tuberculose infection pourra refaire une nouvelle tuberculose elle-même spontanément curable. De la sorte, un individu aura dans son existence plusieurs tuberculisations inapparentes et plusieurs périodes d'allergie parallèles.

Est-ce pour ces raisons que le vieillard réagit comme le jeune par ses formes anatomo-cliniques ? Mais alors quelle est la signification de la cuti-positive ? La signification de la cuti-réaction positive chez le vieillard indemne de toute tuberculose latente ou évolutive et, dont l'atteinte vérifiable remonte à des années, serait la preuve d'une ou plusieurs tuberculisations récentes mais inapparentes avec des périodes d'allergie parallèles.

Cependant, on doit reconnaître que la majorité des phtisies du vieillard sont dues à des réveils de bacilles endogènes pour deux raisons : presque jamais de surinfection exogène mise en évidence dans l'interrogatoire et les rapports du malade avec ses proches. On retrouve presque toujours un épi-

sode révélateur : période d'activité ancienne caractérisée par : hémoptysie sans lendemain, une expectoration abondante dont le rythme, et la pauvreté en bacile, coïncidant avec un bon état général ont fait rejeter le diagnostic de tuberculose pulmonaire, une adénopathie cervicale. Enfin, des images calcifiées intraparenchymateuses, des séquelles de pleurésie : pachypleurite médiastine, déformations diaphragmatiques. Et parce qu'il faut tenir compte d'un argument biologique, ils sont presque toujours demeurés allergiques. Or, l'allergie a des vertus protectrices plus ou moins intenses mais protectrices contre les surinfections exogènes. Les surinfections exogènes ne pouvant être tenues pour responsables de toutes les tuberculoses tardives, il faut donc bien admettre que certaines sont dues à un réveil de bacilles endogènes. Pour ces seuls cas nous arrivons à une question primordiale qui résume toutes les autres : « quel est le rôle de l'allergie dans ces événements ? Pourquoi chez ces sujets phtisiques, l'allergie qui est capable de s'opposer aux implantations et aux ravages des bacilles de surinfection exogène, est-elle impuissante contre l'extension des bacilles primaires, ou contre les lésions de réveil endogène ?

« Cela revient aux discussions soutenues au Congrès de tuberculose de la Haye, septembre 1932 : relation entre l'allergie et l'immunité. Parmi ces faits et ces rapports, on en retiendra un, la résistance allergique vis-à-vis des surinfections exogènes est d'autant plus considérable que l'animal est plus sensible à la tuberculose, que la tuberculose est plus active et que les souches infectantes sont plus virulentes ».

Si ces considérations tirées de l'expérimentation sont applicables à l'homme, pourquoi chez le vieillard frappé de tuberculose maladie, comme chez le cobaye, il ne se produit apparemment aucune résistance contre les bacilles émigrés du foyer primitif et se disséminant dans l'organisme alors qu'il s'en manifeste une très vive contre les bacilles nouveaux venus de l'extérieur » (Wolinetz).

Fait illogique auquel certains auteurs répondent : on doit considérer les tuberculoses de réveil comme une série de phénomènes de Koch ; au fur et à mesure de leur dissémination, les bacilles endogènes rencontrent des résistances allergiques délabrantes et cependant insuffisantes pour entraîner leur stérilisation totale.

— Certaines lésions qui fourmillent de bacilles ne sauraient être comparées aux lésions allergiques où la lyse bacillaire est un élément constant.

D'autres auteurs invoquent comme cause l'anergie, c'est-à-dire la disparition des réactions allergiques de défense sous l'influence des causes adjuvantes déjà énumérées. On

peut donner trois arguments essentiels contre le dogme de l'anergie :

« 1° L'animal chez lequel les lésions sont les plus extensibles qui résiste le moins bien à la diffusion des bacilles primaires, le cobaye est de tous le plus constamment et le plus fortement allergique.

« 2° La plupart des tuberculeux (y compris nos vieillards), sont vigoureusement sensibles à la tuberculine tant qu'ils ne sont pas rentrés dans le stade cachectique.

« 3° Rist et ses collaborateurs en particulier ont montré que les lésions dites de diffusion ou de réveil portaient en elles des caractères anatomiques et bactériologiques assez précis pour qu'on les qualifie d'allergiques, c'est-à-dire différentes des lésions qui se constituent avant le stade allergique proprement dit. En résumé, même s'il est des cas où l'anergie peut être mise en cause dan sla génèse des lésions tuberculeuses tardives elle ne saurait en représenter la totalité et le problème demeure ».

Wolinetz cherchant une solution qui rend compte du problème propose deux hypothèses : « hypothèse préalable : les B. K. agents d'une infection tuberculeuse prennent au contact des humeurs de l'organisme hébergeant des caractères particuliers qui en font une sorte de race individualisée adaptée aux milieux dans lesquels ils vivent, les rendant distincts des autres souches bacillaires ».

« hypothèse seconde : corollaire de la précédente : on sait que l'organisme infecté, en contact permanent avec le B. K., réagit tout d'abord par des modifications humorales ou cellulaires. A une période plus tardive, nous admettons qu'il se désensibilise progressivement perdant les facultés de réaction allergique. Mais du fait de l'étroite spécialisation des bacilles infestants (hypothèse 1), la désensibilisation n'est valable que pour cette seule race bacillaire adaptée et pour ses sécrétions tuberculiniques.

Les propriétés allergiques restent entières pour les souches bacillaires exogènes ou la tuberculine standard du commerce ».

Si on admet le processus de la spécialisation des bacilles primo-infectants et la désensibilisation élective vis-à-vis des bacilles, on comprend que tôt ou tard chez le vieillard, comme chez l'adulte, la maladie prenne une allure grave malgré une allergie suffisante pour s'opposer à des surinfections exogènes éventuelles et pour donner des manifestations allergiques locales (euti positive des vieillards). Ainsi nous trouvons une solution agréable à l'esprit pour expliquer la disparition des propriétés allergiques, vis-à-vis des bacilles en-

dogènes, se traduisant cliniquement par cette rupture d'équilibre existant entre des formes de résistance, permettant une longue survie brusquement interrompue par une forme terminale précipitant vieillards et adultes vers la tombe.

La persistance d'une allergie spécifique aux bacilles venus du dehors peut donner des manifestations allergiques qui ne cadraient pas avec l'évolution de la maladie et le caractère jeune des lésions anatomo-pathologiques. La rapidité plus ou moins grande avec laquelle s'effectue le processus rend compte des différences que l'on peut observer dans la date d'apparition, la marche et l'évolution de cette maladie.

Nous avons essayé, en nous appuyant sur les thèses récemment soutenues, de jeter un peu de lumière sur les faits biologiques, cliniques, anatomiques de la bacillose sénile. Ces idées ne sont pas sans doute définitives, d'autres viendront les placer sur un arrière plan, à moins que les chercheurs n'apportent par l'étude biochimique du terrain tuberculeux des notions nouvelles et définitives.

En résumé, les notions physiopathologiques et biologiques de la bacillose sénile nous apportent pris dans leur ensemble des résultats qui peuvent éclairer la question du terrain tuberculeux et du germe.

Devant la faible importance des contaminations externes, les sujets âgés sont certainement dans l'entourage des tuberculeux pulmonaires les moins exposés au développement des lésions. Si beaucoup se consument lentement, la plupart offrent au médecin la surprise d'une forme cliniquement et anatomiquement jeune. Le rôle des facteurs anergisants intervient comme chez l'adulte : émotion, soucis, mais surtout avec une gravité accrue : l'alimentation insuffisante. Il serait intéressant de pouvoir évaluer l'importance de la crise physiologique, l'importance de ses modifications humorales et endocriniennes et d'en comparer les résultats avec ceux de la puberté et de la grossesse. Cette évaluation du terrain est à retenir. Le terrain sénile n'est donc pas un terrain spécial pour la tuberculose.

# Traitement

Ce que nous savons aujourd'hui de la fréquence, de l'évolutivité menaçante de la tuberculose sénile, malgré son allure insidieuse, pose un problème nouveau. En effet, le problème thérapeutique ne pouvait retenir beaucoup l'attention des médecins, à l'époque où l'on tenait la phtisie sénile pour rare et inconstamment inactive. Si aujourd'hui on l'envisage plus fréquemment, c'est peut-être moins pour prolonger une vie près de sa fin, que pour enrayer la dissémination de la maladie.

Bucquoy a étudié le traitement de la tuberculose pulmonaire, après 40 ans, dans une thèse pleine d'intérêt. Arnstein et G. Poix et Thoyer G. ont récemment donné des résultats encourageants.

Nous allons envisager les indications et les résultats de la cure sanatoriale, de la collapsothérapie, en mentionnant la chimiothérapie, et le traitement chirurgical.

*LA CURE CLIMATIQUE.*

Les brillants résultats de la collapsothérapie ont fait perdre de vue le pourcentage considérable des guérisons ou améliorations obtenues par la cure sanatoriale, ou par la cure libre quand elle est bien effectuée. La cure climatique garde une valeur eessentielle du fait des contre-indications fréquentes de la collapsothérapie chez le vieillard. Après elles, les ressources thérapeutiques sont vite épuisées.

La première indication de la cure, est donc faite des collapsothérapies impossibles ou contre-indiquées.

La seconde indication de la cure sanatoriale et de repos doit dans tous les cas accompagner la collapsothérapie. Pour l'adulte, le pneumothorax ambulatoire, la phrénicectomie peuvent être suivis d'une reprise de la vie normale, tout en gardant une activité restreinte, elle nécessite des conditions de vie sociale spéciale, une résistance non encore entamée, chez le vieillard le repos absolu est indispensable dans tous les cas.

Mais quelle station choisir ?

Le tuberculeux jeune supporte la plupart des climats, mis à part les inconvénients de la haute montagne pour les fibreux enclins aux hémoptysies, et pour maintes jeunes femmes au système neuro-végétatif instable. Il n'en est pas de même chez le tuberculeux âgé, chaque cas doit être longuement étudié.

Les fibreux ne supportent pas la grande altitude. La montagne aggrave les accidents des cardiaques et emphysémateux. La décision sera prise en tenant compte du degré de fibrose, de la tendance hémorragique, de la dyspnée, et de l'état du cœur. Passé la cinquantaine, l'examen du pouls et de la tension artérielle doivent être minutieux, de sorte que toute cardiomégalie, toute hypertension, toute tachycardie seront des raisons suffisantes pour garder le malade en plaine. En début de cure, des troubles fonctionnels peuvent apparaître chez un jeune sujet montrant surtout l'inadaptation, ils sont souvent sans inconvénient et peuvent céder avec le temps nécessaire à cette adaptation. Chez le malade âgé au contraire, le système végétatif a perdu à la fois sa souplesse d'adaptation et sa délicatesse réactionnelle.

Tout symptôme d'intolérance doit être tenu pour absolu et définitif et exige un départ d'urgence vers des climats plus faciles. De même toute variation tensionnelle sera prise en considération.

Le froid a une action bienfaisante chez les phtisiques jeunes, elle ne se retrouve plus après 50 ans. La grande montagne est interdite aux frileux, aux cardiaques, aux alhéromateux, aux rénaux, elle n'est pas recommandable aux vieillards.

Les cures climatiques améliorent les scléreux, hâtent, étendent la sclérose, sans toutefois avoir la même efficacité dans les formes ulcéreuses comme chez les jeunes sujets. Il ne faut pas s'attendre à une guérison mais elles évitent une évolution rapide, elles sont l'espoir d'une stabilisation, d'un délai qui ne saurait être refusé même à un âge avancé de la vie.

*L'AUROTHERAPIE.*

Elle a tenu la première place, l'époque des contreverses sur ses risques, son efficacité, semble déjà passer, après elle où tant de phtisiologues voyaient dans les composés auriques une médication remarquable.

Les contre-indications : toute atteinte rénale, hépatique si discrète soit-elle. Une élévation de l'urée sanguine, une anomalie de l'élimination de la phénol-sulfone-phtaléïne. La seule notion d'un éthylisme léger, un intestin fragile, à plus forte raison une entérocolite, une entérite bacillaire.

Bucquoy insiste sur la gravité de toute intolérance aurique, chez un sujet âgé, susceptible de compromettre définitivement l'état général.

Les doses préconisées doivent être faibles : première injection : 2 centigrammes et une surveillance rigoureuse après, pour apprécier la tolérance. Ultérieurement une injection par semaine. Les précautions à prendre : passage lent, prudent, par paliers successifs d'une dose à l'autre avec répétition de chaque quantité. Pas plus de 2 grammes par série, et de 0 gramme 15 par dose. Durée : traitement long prolongé à raison de trois ou quatre séries par année.

Mollard signale un pourcentage d'amélioration de 81 %. Jullien et Vigniolle signalent d'excellents résultats avec des doses relativement élevées et prolongées, sous condition d'une progression prudente, arrivant à injecter des quantités de sel d'or assez importantes.

Les contre-indications, fréquentes chez le vieillard, limitent l'emploi de cette thérapeutique. Convenablement surveillée, appliquée dans le cadre des indications limites, à doses progressives, l'aurothérapie devant l'impossibilité de la collapsothérapie peut donner, passé la cinquantaine, d'excellents résultats.

*LA COLLAPSOTHERAPIE.*

Elle a connu, appliquée après 55 ans, une période d'échec. Elle prend ces dernières années, un nouvel essort. Desmaret, Burnand indiquent des pourcentages de guérison peu satisfaisants chez des malades ayant dépassé 40 ans.

Les auteurs étrangers et parmi eux Watson, arrivent à la même conclusion.

Après la quarantaine, Kisdlerg, dans un travail récent juge les résultats heureux rares. Naveau arrive aux statistiques suivantes après 40 ans :

| | |
|---|---|
| amélioration | 24 % |
| état stationnaire | 14 % |
| aggravation | 62 % |

Un malade sur 4, après 40 ans, tire un bénéfice du pneumothorax. Le pourcentage de guérison s'abaisse à 10 %.

Depuis quelques années, des pneumothorax ont été pratiqués chez des sujets ayant passé, non plus la quarantaine, mais la cinquantaine et de beaux résultats ont été obtenus. En 1938 G. Poix et G. Thoyer donnaient un pourcentage de résultats favorables aussi important que chez les jeunes gens ; la statistique portant sur 64 cas leur permettait de conclure : l'âge importe peu, ce qui compte c'est le terrain et surtout l'état anatomique des lésions. Les faits suivants sont à retenir : dans les lésions fibreuses bilatérales le pneumothorax

n'est pas indiqué. Les indications seront posées avec prudence ; on envisagera en particulier, la parfaite intégrité de l'autre côté. Les lésions doivent être limitées : le bilatéral, le controlatéral ne seront jamais effectués. La meilleure pratique est de faire les pneumothorax en milieu sanatorial, toute activité sera suspendue et le repos total exigé. Ce sont des conditions primordiales de réussite.

Cependant les décollements sont souvent impossibles même lorsque rien ne le fait prévoir : lésion centrale, absence d'antécédent pleuraux. Les brides sont souvent un obstacle s'opposant au collapsus total, les épanchements, fréquents,, se développent rapidement, deviennent abondants et passent souvent à la purulence. Si aucune complication ne surgit, alors que le décollement a un aspect radiologique satisfaisant, souvent les résultats fonctionnels attendus sont mauvais : le poumon décollé reste proche de la paroi, ineste, sans élasticité, incapable de réaction.

Les insufflations seront très faibles : 150 cm3 pour la première fois, 100 à 200 pour les suivantes. Il faut noter tout particulièrement la tolérance des hypertendus et des cardiaques : cas particuliers du faible retentissement de la pneumo-séreuse sur le cœur.

*LA PHRENICECTOMIE*

Elle a été rarement employée après la cinquantaine. Il ne semble pas qu'il faille étendre son emploi. On a beaucoup insisté sur l'absence d'accident, la bénignité de cette intervention, la simplicité des suites.

Les troubles cardiaques, digestifs, sont fréquents et plus encore chez le vieillard. On la pratiquera chez des sujets robustes et surtout au cas de caverne localisée, très bien limitée. Le siège de ces cavernes a peut-être moins d'importance, les cavernes apicales seraient favorablement influencées pour certains auteurs pour d'autres les cavités de la base.

Seule a de l'importance la notion d'un parenchyme normal autour d'une lésion limitée, qui permettra une compression efficace de la lésion et une restriction modérée de l'hématose. Tout trouble cardiaque est une contre-indication importante. Les résultats satisfaisants ont, comme à d'autres âges, le mérite d'être rapides, brillants, mais le défaut d'être passagers, dans la plupart des cas.

*LA THORACOPLASTIE.*

L'âge extrême où cette intervention est habituellement tentée est de l'ordre de 45 ans. Dumarest a pu dire : « L'âge n'est pas à considérer d'une façon absolue, mais seulement comme une cause de moindre résistance ». Les résultats fa-

vorables actuellement obtenus permettent de ne pas l'envisager comme une intervention d'exception

En terminant, nous ajouterons un mot sur la diététique des sujets âgés, ici plus que dans toute autre tuberculose, on doit éviter la suralimentation, ménager le foie, observer les régimes que peuvent exiger l'état du rein, de l'intestin ou d'une dyspepsie ancienne. En un mot, « la thérapeutique doit suivre dans sa conduite, la courbe flexueuse des indications, c'est-à-dire des activités vitales modifiées dans leur allure générale par l'âge, le passé morbide.

# Observations

OBSERVATION N° 1

B... Léon, 71 ans, ancien servant dans les hospices civils, admis à l'hospice depuis septembre 1937. Ce vieillard est examiné à l'infirmerie en juin 1942 pour des œdèmes des membres inférieurs apparus quelques jours auparavant.

Pas de maladie du jeune âge. Séjour de 10 ans aux colonies (le malade est un ancien légionnaire : 5 ans de légion — a contracté la fièvre typhoïde à 23 ans, le paludisme, dont la durée aurait été de 7 mois — dysenterie pendant son séjour en Chine. Congestion pulmonaire pendant 1917 où il est mobilisé). En 1927, le malade est servant au pavillon Tivollier (hôpital de la Conception, service des tuberculeux), bronchite chronique depuis l'âge de 65 ans. Aucun antécédent héréditaire et collatéraux susceptible de retenir notre attention. Lors de sa première entrée à l'infirmerie, le malade présente une dyspnée de décubitus et d'effort, tousse, crache sans que ces signes ne retiennent notre attention. L'état général est bon. L'examen de l'appareil respiratoire révèle des vibrations exagérées à droite, des râles de bronchite disséminés au niveau des deux régions hilaires. L'examen cardio-vasculaire révèle un souffle systolique s'irradiant de la base vers les vaisseaux du cou, vers la pointe, et le creux de l'aisselle. La T.A. : 14-8, indice 4, le foie, normal dans ses limites supérieures, déborde de un travers de doigt le rebord costal.

Les œdèmes remontent jusqu'à la racine des cuisses, sont blancs, mous, indolores. Urine : sucre 0, alb. 0.

22 juin : 17 jours après son entrée, retour du malade dans son pavillon ; le traitement suivi ayant été le repos complet au lit, eau de vie allemande à son entrée puis régime normal sans médicament.

10 septembre : entre à nouveau, il a fait il y a quelques jours, une chute sur le bras droit sans lésion osseuse, la mobilisation précoce rend en quelques jours tous les mouvements possibles. L'examen de l'appareil pulmonaire nous apprend l'existence de nombreux râles disséminés avec prédominance de ronchi à droite.

La toux est moins fréquente ; quelques points de côté plus fréquents au dire du malade (sa mémoire et ses récits sont peu fidèles d'un jour à l'autre. L'expectoration moyennement abondante est séreuse et très aérée. La tension est à 14-6, le pouls à 62, on ne retrouve pas le souffle. Température à 36,8. Diurèse normale. Le malade, depuis sa dernière entrée à l'infirmerie, est très amaigri, il présente une pigmentation brune de la face, le reste de la peau présente un piqueté brun.

Le 10 octobre 1942, rentre à nouveau à l'infirmerie pour œdème des membres inférieurs et prurit généralisé. Après 12 jours de repos au lit, la fonte partielle des œdèmes permet de constater un amaigrissement considérable réalisé depuis son dernier examen en septembre. A cela s'ajoute une fonte musculaire prédominante aux membres inférieurs. Tous les groupes musculaires sont atteints, la peau est rétractée. Aspect décharné de la face avec disparition de la barbe et de la moustache. L'émaciation est moins marquée aux membres supérieurs. Dépression des espaces inter-osseux du métacarpe. Le malade présente en outre des troubles mentaux, sous forme d'interprétation de son prurit, avec, semble-t-il, hallucination visuelle de parasites.

La toux plus fréquente ramène une expectoration un peu plus abondante qui attire notre attention. Elle est mucopurulente, l'analyse révèle la présence de B. K. (un bacille par champs). La cuti est franchement positive. L'examen de l'appareil respiratoire révèle en arrière des ronchi et des sibilants dans les parties moyennes avec cependant des râles humides au sommet gauche L'examen radiologique n'a pu être pratiqué. Les signes pulmonaires vont s'aggravant tandis que le malade se cachectise lentement. Les œdèmes ont augmenté, la diurèse est très basse. La toux et l'expectoration inchangées, Le malade est hypothermique. On note seulement quelques jours avant le décès, une hypersonorité en avant et à gauche sous la clavicule. En arrière, à gauche, des râles bulleux dans toute la plage pulmonaire, râles fins à la base, râles consonnants aux deux sommets. Le décès survient le 16 novembre 1942 par une cachexie progressive. Le malade est resté apyrétique pendant toute la durée de la maladie. La température la plus élevée a été 37,5. Durant toute l'évolution de la maladie, la température vespérale se maintenait à 36,5.

Autopsie : épanchement pleural gauche d'abondance moyenne. Poumon gauche : densification importante du lobe supérieur limitée par la scissure et n'atteignant pas la partie antérieure du poumon, dans la région du sommet. Arrivant à la corticalité en arrière. Teinte ardoisée. Cette densification est parsemée d'amas caséeux plus ou moins étendus avec un ramollissement peu étendu du lobe supérieur. Gros ganglions anthracosiques. Calcification au centre du lobe supérieur.

Poumon droit : Au sommet, infiltration caséeuse sans ramollissement, intéressant l'extrême apex, présentant l'asject de marron cru au sein d'un parenchyme condensé. Lobe inférieur : volumineuse caverne de la grosseur d'un œuf de pigeon, tomenteuse et traversée par un pédicule broncho-vasculaire. Nids de petites cavernes de la grosseur d'un gros pois à la partie externe de la caverne précédente. Dans l'angle interne de la base, infiltration caséeuse de tout le parenchyme : présence d'une petite caverne à paroi lisse dans la paroi de laquelle apparaît une lumière bronchique. La cavité paraît formée au dépens d'une bronche dilatée. Lésions d'emphysème à la base et au bord antérieur du poumon gauche, également à droite dans la portion de la base non infiltrée.

Symphyse médiastine pleuro-péricardique le long du bord droit du cœur dont le volume est normal. Cavité auriculaire volumineuse, nombreuses plaques d'athérome sur tout le cours du sang rouge. La mitrale et les sygmoïdes aortiques sont le siège de véritables végétations calcaires. Autres viscères normales. En résumé, tuberculose ulcéro-caséeuse cachectisante chez un ancien servant présentant une dilatation bronchique depuis 6 ans.

### Observation N° 2

C... N..., tonnelier, 70 ans. Entre à l'infirmerie le 30 mars 1942 pour adénopathie cervicale apparue depuis 8 jours. Dysonée d'effort variable. Aortite traitée par l'i'ode en 1925. Aucun autre antécédent personnel.

Tuméfaction de la grosseur d'une orange à la partie supérieure et droite de la base du cou entre les chefs cleidaux du sterno-cleido-mastoïdien adhérant au plan profond. Non adhérant aux plans superficiels. Rénittente, non pulsatile, très homogène. Souffle systolique de la base. Tension artérielle : 17-7, indice 4.

En mars 1942, la tuméfaction plonge derrière la clavicule, pas de signe de compression. La radioscopie ne montre aucune image pathologique.

Des séances de radiothérapie amènent la fistulisation à la peau, le malade regagne son pavillon. Sucre : 0, alb. : 0, azotémie : 0,35. BB.W. négatif.

Février 43, entre à l'infirmerie à la suite d'une hémoptysie : 3 à 4 gorgées de sang rouge vif aéré auquel font suite des crachats hémoptoïques. Douleur constructives au niveau de la région hépatique. Pas de sueur. La tuméfaction cerviccale a disparu, il ne reste plus qu'une fistule sèche. Depuis deux mois la toux est apparue ramenant une expectoration mucopurulente abondante.

Examen : submatité du sommet gauche et base droite, de la zone sous-claviculaire en avant. Diminution du murure vésicu-

laire à la base droite. Râles bulleux aux deux sommets surtout marqués à gauche et après la toux. En avant, râles bulleux au sommet droit, obscurité respiratoire dans l'aisselle gauche. La pointe bat dans le 7e espace souffle systolique de la base. Pouls à 80. Foie légèrement ptosé. Autres appareils normaux.

Cuti positive. B. K. très nombreux après homogénisation, mauvais état général, asthénie très marquée.

Radiographie : Opacité non homogène de tout le sommet gauche centrée par une caverne sous-claviculaire externe, sans niveau liquide apparent, elle s'étend jusqu'au voisinage du hile. Hile augmenté de volume à droite, l'aspect radiologique est normal. Présence de deux nodules calcifiés.

12 février 42 : Submatité des sommets en arrière, en avant râles humides fins après la toux, en arrière et à gauche pas de pectori-loqui, pas d'éclat à la toux. A droite : respiration rude, quelques râles humides par intermittence. Dans l'aisselle gauche, râles humides. Le mauvais état s'accentue.

Le 23 mars 43, apparition d'un syndrome cavitaire complet à gauche : la radiographie présente l'opacification non homogène de tout le sommet gauche qui s'est étendue vers la base. Réalisant l'aspect en mie de pain. Agrandissement de l'image cavitaire qui atteint le volume d'une orange. Epanchement gauche comblant le cul de sac costo-diaphragmatique, déformation de l'hémidiaphragme. A droite aspect radiologique normal. Silhouette cardio-vasculaire normal. Augmentation et surcharge hilaire gauche. La température des huit premiers jours est irrégulière présentant des clochers à 37°. A partir du mois de février, le minimum atteint entre le premier et le 15 est 38°, maximum 39°, puis durant quelques jours la température s'abaisse et persiste au voisinage de 37° le matin, 38° le soir, puis à partir du 24 mars jusqu'au jour qui a précédé le décès, la température oscille de quelques degrés autour de 38°.

Décès dans l'adynamie le 3 avril 1943.

En résumé, tuberculose ulcéro-caséeuse à évolution rapide : Dont le début des signes fonctionnels remontent en décembre (hémoptysie) poussée évolutive terminale dont la durée est de 2 mois chez un vieillard qui a présenté auparavant une adénopathie cervicale bacillaire probable. Réinfection à partir de ce foyer ganglionnaire. Aucune notion de contamination antérieure n'est retrouvée.

*Autopsie :* Poumon droit augmenté de densité laisse échapper une sérosité sanguignolante. Lobe supérieur dans la région périphérique : lésions typiques d'emphysème, lobe moyen : caséification prenant à la coupe une disposition triangulaire à sommet hilaire, petite caverne de volume égal à une noisette. Lobe inférieur : à l'extrême base nodule caséeux isolé de la grosseur d'une noisette. Par ailleurs, dans toute l'étendu du poumon, semis de

petits nodules en voie de caséifications. Gros ganglions. Péribronchiques anthracosiques.

Poumon gauche : Adhérence de tout le sommet au dôme pleural et à la paroi postérieure ; à la libération du sommet on entre dans une caverne dont la paroi supérieure et antérieure est formée par la plèvre et la paroi. Le volume atteint est celui d'une orange, un caséum abondant s'écoule. Caséification totale du lobe supérieur ; le processus limité par la scissure donne un aspect bien différent entre ces deux lobes. Nombreuses cavernes en milieu caséeux (aspect typique de fromage de gruyère).

Le lobe inférieur tranche par sa couleur sombre sur l'aspect caséeux du précédent. Au niveau de la région hilaire et parahilaire, caséification qui est plus dense vers la base. Présence au niveau du hile de ganglions anthracosiques caséifiés. Présence d'un épanchement sérofibrneux d'un litre environ. Plèvre épaissie et blanche.

*Cœur :* Aorte athéromateuse. Valvules et cordages rigides épaissies par des plaques athéromateuses. Cavités ventriculaires volumineuses. Hypertrophie gauche. Autres viscères rien à signaler. En résumé : Présence de lésions ulcéro-caséeuses massives du lobe supérieur gauche. Lésions bilatérales disséminées. Présence d'adénopathie caséuse gauche, réaction pleurale.

### Observation N° 3

R... P..., 80 ans.

Entrée à l'hospice depuis 1937 où elle est examinée à l'infirmerie ne présente aucun trouble marqué.

Paludisme en 1869... Nouvel épisode fébrile attribué à du paludisme en 1899. Episode fébrile peu de temps après son entrée à l'hospice. Mais non vérifié. Pas d'antécédents pulmonaires, ni rhumatismal, l'examen révèle un appareil pulmonaire normal

Premier bruit sourd sans souffle.

T.A. 13.7
2

Pupilles irrégulières.

Radiographiée le 10-1-38. Aorte opacifiée très légèrement dilatée, diamètre 35 mm. :

Hile droit augmenté de volume. Image ganglionnaire calcifiée, petit nodule calcifié au-dessus du hile droit et dans la plage pulmonaire gauche. Aux deux sommets petites opacités de grosseur d'une lentille à contour flou accentuation du hile droit.

Le 25 février 1942. 4 ans après son premier examen elle entre à nouveau à l'infirmerie pour température, migraine, sueurs matinales, sans frisson, ne tousse pas, mais crache depui squelques jours. Amaigrie mais bien portante.

Souffle systolique de la pointe s'irradiant vers l'aisselle.

T.A. 12.7
2,5

Nombreux râles bronchiques et sibilants à l'expiration dans la partie sup. du poumon droit. En avant, à droite, nombreux râles de bronchite.

27-1-42. Matité importante de la base droite. Foyers congestifs, avec sous-crépitants en pluie, après la toux.

5 février. La température à 39° à son entrée est redescendue au lysis presque au voisinage de 37°. Après 12 grammes de Dagenan donnés dans l'espace de 5 jours, elle réintègre son pavillon sans aucun signe objectif.

7 novembre 1942. La malade est vue dans son pavillon ; une chute sur le thorax a provoqué une douleur thoracique persistante, la malade va et vient. Perception d'une crépitation osseuse réveillant une douleur intense. L'auscultation révèle alors une pluie de sous-crépitants dans les deux plages pulmonaires. A l'infirmerie on retrouve les mêmes signes orificiels.

T.R. 10-6
3

L'auscultation révèle : nombreux râles humides en pluie au niveau des deux plages pulmonaires, pas d'éclat à la toux, pas de pectoriloqui ; la malade tousse et crache depuis 5 à 6 jours. La quantité des crachats est abondante se déposant dans un verre suivant un aspect étagé. La malade a beaucoup maigri, elle ignore son poids, la température est à 38°,5.

10-11-42 : B.K. négatif. Flore microbienne assez abondante composée en grande partie de cocci gram positif disposé, tantât en chaînette de 6 à 8, tantôt deux par deux. On note : gros râles bulleux à timbre éclatant intéressant les 2/3 inférieurs droit ; en avant souffle léger limité dans la région du sein droit. Température 38° — 37°,5.

11-11-42. Température 37°.

Radiographiée le 12 décembre 1942. Température à 37°. Opacité diffuse de la plage pulmonaire droite, l'angle cardiodiaphragmatique droit est le siège d'une opacité homogène plus marquée à laquelle fait suite de petites opacités de la grosseur d'une tête d'épingle en verre, à tendance confluente. On retrouve le même aspect calcifié noté sur la précédente, ces petites opacités se retrouvent isolées dans le reste de la plage pulmonaire droite t se trouvent confluentes dans la région sous claviculaire.

Le 13-12-12, la malade qui n'est plus fébrile depuis le début décembre (durant le mois de novembre bien en dessous de 37 la température vespérale atteignait 38), actuellement est constamment hypothermique, avev deux dixièmes d'écart ; elle atteint le soir 36°8. Elle n'est pas alitée, va, vient ; mais se cachectise de jour en jour. La toux plus fréquente et l'expctoration sans modification : l'auscultaion indique toujours les mêmes signes.

Le 8-2-43, le décès survient au cours d'une cachexie progressive : La malade s'éteint. Au cours de janvier, tout en étant hypothermique, la malade présente cependant 3 clochers dus à un écart de 4 dixièmes entre la température matinale et vespérale.

Autopsie : Pas d'adhérence. La coupe ne révèle aucune caverne mais une bronchite purulente diffusé avec dilatation bronchique à droite, le lobe moyen droit est condensé présentant un aspect grisâtre parsemé de nodules. Ailleurs lésions fibreuses. Le cœur est normal. Les autres viscères sont normaux.

Examen histologique : Ces différents fragments : Bronches-nodules fibro calcaires, ganglions trachéo-bronchiques montrent des lésions bacillaires en évolution caractérisés par des lésions ulcéro-caséeuses d'une part. Par ailleurs, des follicules de type Küster avec cellules géantes, couronne épithélioïde et couronne lymphoïde, il s'agit d'une bacillose pulmonaire évolutive type kystologique ulcéro-caséeux.

En résumé, malade de 80 ans présentant à son entrée quelques images calcifiées hilaires et parenchymateuse, fait épisode pulmonaire aigu ; 8 mois après apparition d'une dilatation bronchique dont la nature tuberculeuse est démontrée par l'autopsie.

L'observation N° 4 communiquée par le docteur Stéphanopoli de Commène, chef de clinique à la Faculté :

Madame D..., 72 ans, vient consulter début mai 1943. Elle se plaint de petites crises de diarrhée accompagnées de douleurs abdominales assez violentes parfois, survenant depuis 4 à 5 mois et leur fréquence a augmenté ces temps-ci, anorexie assez marquée, amaigrissement notable non précisé. Petite toux sèche intermittente, des palpitations.

Dans les antécédents on note une épisode hémoptoïque à l'âge de 46 ans, 4 enfants : 3 vivants en bonne santé. L'examen montre chez une malade pâle et asthémique : abdomen : souple, ballonné, non douloureux. Foie. Rate dans leur limite normale.

Poumon : Un foyer de gros râles bulleux à la base droite. Un foyer râles fins dans l'aiselle droite.

Cœur : Pouls : 100. T.A. : 13 x 8. Bruits normaux.

Système nerveux et urines normales.

L'examen systématique des aires ganglionnaires révèle dans le ceux sous claviculaire droit une masse ganglionnaire dure, mobile du volume d'une amande.

La radiographie pulmonaire montre une apexite droite « dépassée » et une image de dilatation bronchique typique para-cardiaque droite. La température qui a été prise depuis, oscille autour de 38° avec rares clochers à 39°.

Début juin : état pulmonaire statiquaire, état intestinal amélioré, mais l'adénopathie a augmenté de volume (une noix) et se ramollit manifestement. Ce ramollissement évolue lentement mais nous conduit fin juin à la ponction (Pus blanc jaunâtre mal lié).

La malade ne cesse d'être subfébrile, mais étant placée dans de bonnes conditions hygiéno-diététiques son état général se maintient relativement assez bon.

Début juilet, deux nouvelles ponctions à une semaine d'intervalle ; les ganflions ne tardent pas à se fistuliser. Evolution rapide des ganglions qui suppurent énormément et état général actuellement apyrétique et stationnaire (36°9-37°4).

En résumé, coexistence de lésions ganglionnaires cervicales et pulmonaires chez une femme de 71 ans ayant eu un passé hémoptoïque sans atteinte cardiaque, exemple typique de réinfection endogène.

### Observation N° 5

P... V..., 71 ans, garde-malade.

Malade, vient à l'hospice pour pneumonie, dit-elle, arrivant de la Conception où elle avait été en traitement depuis 22 mois : Elle reste à l'infirmerie d'août à octobre avec une légère hyperthermie à maximum vespéral : 38°, amaigrissement, frilosité, tousse un peu, ne crache pas. Pas de point douloureux thoracique.

Formule : G.R. 3.875.000 ; G.B. 16.120. B.W. négatif. Azotémie 0,30. Radiographiée à son entrée : Lésion ulcéro-fibreuse, présence de plusieurs ulcérations à droite, au niveau de la région hilaire, et au niveau du lobe supérieur droit ; à gauche, lésions de type fibreux, pas d'image cavitaire.

Elle entre à nouveau le 31 janvier pour troubles bronchiques et température vespérale, la toux a augmenté se manifestant surtout la nuit par quinte, mais ne crache pas. On arrive à faire cracher la malade : Crachats jaunâtres, épais. B.K. négatifs. Dans ses antécédents : aucune affection de bas-âge, elle n'a jamais toussé, 2 avortements. Mari mort d'affection pulmonaire à 37 ans. 6 enfants décédés : 3 en bas-âge de méningite et variole (impossible de préciser). 3 plus âgés dont une fille de 22 ans, décédés d'affection pulmonaire.

L'examen révèle : sub matité des 2 sommets. L'auscultation persiste normale en arrière ; tandis qu'à son entrée elle présentait des gros râles humides disséminés aux 2 bases.

Cœur : Léger danger à la base. Autres appareils rien à signaler. En avril, la malade sort de l'infirmerie, elle est devenue apyrétique, l'auscultation reste négative en arrière, râles sous crépitants au sommet droit. Elle rentre à nouveau un an après au mois de janvier. Elle séjourne donc depuis un an et demi à l'hospice. Les signes sont les mêmes. En janvier, février, mars et avril, les examens des crachats répétés restent négatifs. En mai, la malade a une température hectique à grande oscillation

autour de 39°. Crises douloureuses abdominales ; alternatives de diarrhées et de constipation.

A l'auscultation : râles humides nombreux, prédominants à la partie moyenne et à la base du poumon droit. Respiration soufflante à gauche.

Cœur : Tachycardie.

La radiographie présente des images de lésions fibro-ulcéreuses ancienne avec pommelures disséminées dans la plage pulmonaire droite. Une spélongue s'aperçoit au 1/3 inférieur du poumon droit. A gauche, ces lésions sont localisées au sommet et paraissent simplement fibreuses. Hémidiaphragme droit déformé. Abdomen, foie, rate normaux.

Malade ne mange plus, cachexie progressive. Décès 2 ans après son entrée à l'hôpital. Chaque admission à l'infirmerie a correspondu à une poussée émolutive probable. Les B.K. sont restés négatifs. La mort est survenue dans la cachexie. L'autopsie a révélé des lésions de tuberculose fibro-caséeuse aux 2 sommets, à la partie moyenne du lobe supérieur gauche caverne de petit volume. Zone à la base gauche.

Cœur petit, sans trace d'athéromie. Valvules intacts. Autres viscères : rien à signaler.

### Observation N° 6

Monsieur B..., mécanicien de la Marine Marchande, 68 ans. Vient consulter le docteur Brahic il y a 3 mois pour œdème des membres inférieurs et amaigrissement. Ces œdèmes régressent rapidement à la suite du traitement instauré. Il y a un mois environ, reprise de ces phénomènes et diarrhée qui s'installe. Le malade ne pousse pas, ne crache pas et depuis de longues années ne s'est pas enrhumé. Cependant ces jours-ci apparition d'un peu de salive dans l'arrière gorge, il éprouve le besoin de cracher. Dans les antécédents, scarlatine à 10 ans. Intoxication alimentaire (Conserves à bord). En 1910, pleurésie sérofibrineuse qui ne diminue pas l'activité du malade à bord.

Actuellement, amaigrissement de 20 kilos en deux cas. Pas de sueur. Asthénie très marquée, malade valide qui va et vient continuant ses occupations. Pas de température. Examen des crachats positif ce jour après homogénisation (Rares B.K.).

Examen : Thorax déformé. Hémithorax gauche rétracté tandis que le droit plus développé. Malade voûté. Submatité du sommet droit, matité du sommet gauche, affaiblissement des vibrations. Poumon droit : quelques râles humides au sommet ; le murmure vésiculaire est normal par ailleurs. Poumon gauche : sommet : éclat de la toux, pectoriloqui, respiration soufflante. Râles humides après la toux ainsi que dans l'aisselle. Aux bases et en avant, rien à signaler.

Examen radiologique : Poumon droit : Sous la clavicule, cicatrice étoilée et calcifiée. Puis 2 nodules calcifiées de la grosseur d'une noisette à contour déchiqueté ; enfin à la base nodule arrondi calcifié de la grosseur d'un pois. Les hiles sont chargés de travées fibro calcaires très visibles. Opacité peu homogène de l'ombre paracardiaque. Hémidiaphragme droit déformé.

Poumon gauche : présence dans la région sous claviculaire externe d'une image hydroaérique du volume d'une orange. Présence de deux niveaux liquides superposés. Pas de bronche de drainage apparente. La zone d'infiltration descend vers le hile dans la région sous claviculaire externe et à l'apex présence d'images « en mie de pain ». La région hilaire est le siège d'une opacité arrondie présentant une pointe latérale : Réaction ganglionnaire à laquelle fait suite une infiltration à direction supéreure. A la base, accentuation très marquée des hiles soulignant le contour ventriculaire. Arc moyen légèrement saillant.

Appareil ardio-vasculaire : T.A. 9,5 x 6. 2e bruit soufflant à la pointe qui est non sentie.

En résumé : Tuberculose ulcéreuse escavée au sommet gauche, manifestée par l'apparition d'œdème des membres inférieurs datant de 2 mois. La radiographie par ses lésions calcifiées, ses déformations thoraciques et diaphragmatiques retraçant l'histoire de la première atteinte apparante datant d'il y a 43 ans. Tandis que le côté gauche présente les lésions récentes peu extensives mais ulcéreuses à la fois ganglionnaires et pulmonaires.

### Observation N° 7

Nous avons observé cette malade dans le service du professeur Mattei qui a bien voulu nous autoriser à la reproduire.

P... M..., 71 ans, femme de ménage.

Début de la maladie en mars 1943. Progressivement, la malade se cachectise et s'affaiblit alléguant des douleurs diffuses au niveau de la hanche gauche et du rachi dorsolombaire. A cette époque, toux fréquente et expectoration abondante. La malade est livrée à ses seules ressources et à celles du ravitaillement général. Il y a 3 ans elle pesait 50 kilogs. La température n'a pas été prise.

Etat actuel : Depuis son hospitalisation, les douleurs ont diminué. L'expectoration est mucopurulente. Un fond de crachoir par 24 heures, la toux moins fréquente ; mais inappétence marquée. Malade très amaigrie, fonte complète du panicule adipeux associée à une fonte musculaire atteignant tous les groupes musculaires : mains décharnées. Purpura sénile. Asthénie très marquée. Température : 38°5, 39° le soir ; 37° le matin. La malade parle et comprends difficilement le Français, aucun antécédent pathologique n'a pu être relevé.

Examen : Aspect décharné du thorax. Vibration diminuée à la base gauche. Submatité des 2 sommets en arrière s'étendant jusqu'à la pointe de l'omoplate gauche. En avan', rien d'anormal. Eclat à la toux du sommet droit. Respiration soufflante dans l'étendue des 2 plages pulmonaires. Diminution du murmure vésiculaire à la base gauche. En avant et à gauche, sous la clavicule, respiration soufflante prenant l'allure d'un souffle caverneux.

Cœur : Pointe dans le 6e espace, 2e bruit assourdi, clangor de la base humérale très mobile mais non indurée. T.A. : 11 x 7-1,5. Le foie déborde de 1 travers de doigt, normal dans sa limite supérieure, teinte brune des téguments. Pas d'anémie.

Examen de Laboratoire : Présence d'albumine dans les urines. Azotémie 0,48. B.W. positif.

13-7-43, absence de B.K.

Examen radiologique : A droite opacité non homogène à point de départ hilaire de la grosseur d'une mandarine à bord effiloché et contours flous. Hémidiaphragme droit est déformé. Cul de sac. Sac costo-diaphragmatique partiellement comblé.

A gauche, opacité non homogène de toute la plage pulmonaire, plus accentuée dans la région apicale et sous-claviculaire, où l'on note une image de caverne de la valeur d'une petite mandarine, cette opacité dense qui s'étend jusqu'à la moitié de la plage pulmonaire fait suite une opacité moins dense formée de petits nodules à bords flous à tendance confluante réalisant presque un aspect réticulé. Le cul de sac gauche est comblé. Squelette du thorax est déformé. L'aspect cardio vasculaire normal.

20-7-43, B.K. positif après apparition d'une oligurie 500 cc. en 24 heures le décès se produit.

Traitement : Laroscorbine 10 jours ; H.C. pendant 12 jours. une ampoule de Quinby tous les quatre jours.

Autopsie : A gauche, petit épanchement séro-fibrineux, scissure libre.

Poumon gauche : Lobite supérieure gauche excavée par une cavité du volume d'une orange à paroi déchiquetée dont une partie seulement est organisée, et dans la lumière de laquelle se voit un squelette vasiculaire. Couronne de foyer caséeux broncho-pneumonique bordant la caverne, et de situation sous pleural. Le volume de ces foyers broncho-pneumoniques varient de la grosseur d'un grain de mil à celui d'une amande. Présence d'un tubercule isolé presque cru à l'extrême base du lobe inférieur.

Poumon droit : Le sommet du lobe inférieur est le siège d'un foyer tuberculeux fait de foyers broncho-pneumoniques du volume d'une noix.

Cœur : Foyer athéromateux au dessus des sigmoïdes, absence de réaction péricardique. Absence de réaction hilaire ganglionnaire et trachobronchique. Foie gras. Surrénales particulièrement étudiées : normales. Petit volume de la rate radioscopiquement normal.

En résumé, forme cachectisante d'une tuberculose ulcéro-caséeuse peu extensive chez une vieille femme donnant l'allure de cachexie cancéreuse (Cette observation présente quelques traits communs avec l'observation N° 1). Très légère réaction exsudative de la plèvre faite de tractus assez rare et très fragile visible dans les deux intervalles.

A l'aspect réticule sur la partie moyenne du champ putmonaire gauche correspond sur la pièce une disposition du réseau d'infiltration caséeuse qui paraît avoir la topographie périlobulaire.

# Conclusions

1° La fréquence de la tuberculose sénile, méconnue par certains auteurs, ne saurait être discutée. Elle doit être établis à l'aide de statistiques basées sur la mortalité, la morbidité, et les autopsies. Au chiffre ainsi obtenu, il faut adjoindre un correctif, qui tiendra compte des cas de tuberculose sénile vérifiés par l'autopsie et non déclarés par la mention du décès.

2° Les symptômes de la phtisie pulmonaire sénile peuvent être banals, ils présentent constamment un masque clinique abâtardi, une dissociation entre les signes physiques et généraux, dissociation qui peut parfois persister jusqu'à la veille de l'échéance fatale.

3° La radiologie offre des images semblables à celles du jeune, elle permet d'évaluer l'importance et la gravité des lésions, c'est un moyen fidèle de contrôle.

4° L'évolution n'a pas la bénignité et la lenteur qu'il est classique de lui attribuer. La latence de sa période d'invasion, la brusquerie de sa période d'éclosion, sa fatidique évolution en font une tuberculose grave calquée sur celle du jeune mais pourtant distincte.

5° Si certains aspects cliniques lui sont particuliers, permettant une étude spéciale : forme bronchitique, cardiaque, fibreuse dense , fibreuse diffuse, pseudo-cancéreuse, elle présente malgré ces aspects cliniques bien particuliers les caractères anatomo-pathologiques et de nombreuses formes cliniques rencontrées chez le jeune.

6° La tuberculose pulmonaire sénile reste toujours chez le vieillard une affection strictement pulmonaire à laquelle se surajoute de plus en plus souvent la tuberculose des ganglions du médiastin et des bronches. Les autres appareils et viscères ne paraissent pas particulièrement touchés, pas plus du fait de la tuberculose que de toute autre cause.

7° Les conditions étiologiques se rapprochent de celles de l'adulte, mettant en évidence la notion du réveil de l'infection. L'involution sénile, par les modifications entraînées

à sa suite dans le milieu intérieur joue un rôle important parmi les causes adjuvantes de réinfection ; à celle-ci s'ajoutent les autres facteurs anergisants non moins importants : restriction alimentaire, misère physique et morale. L'étude biologique des variations humorales ainsi déterminées doit être envisagée comme un enseignement profitable et plein d'avenir.

8° Les thérapeutiques doivent suivre dans leurs applications la courbe flexueuse des indications c'ess-à-dire des activités vitales dictées par l'âge. Le pneumothorax strictement appliqué suivant ses indications peut donner des résultats satisfaisants et durables. La chirurgie pulmonaire a été peu tentée jusqu'ici au delà de la limite de 55 ans.

Lu et approuvé
Le Président de Thèse
L. CORNIL

Lu et approuvé
Le Doyen
C. MATTEI

Vu et permis d'imprimer
Aix, le décembre 1943

Le Recteur
P.-E. GAU

# Bibiographie


ARNSTEIN A. — Ueber Die Akute Allgemeine miliartuberculose un greisenalter. Tuberculose miliaire généralisée aiguë du vieillard. *Wiener Medizinische wochenschrift.* Février 1937, T. 37, N° 6, p. 52.

ARNSTEIN A. — Uerber die Rolle der endogenen lymphoglanduren reinfektion bei der ent steling bronchogener formen der alterstuberkulose. Rôle de la réinfection endogène lymphoglandulaire dans la pathogénie des formes bronchiques de la tuberculose sénile. *Wiener medizinischs wochenschrift*, T. 36, N° 3, Février 1936, p. 63.

ARNSTEIN A. — Tuberculose des ganglions médiastinaux chez le vieillard. *Wiener Klinische Wochenschrift.* Novembre 1934. T. 47, N° 65, N° 66, p. 1345-1383.

ANDRAL Arnaud. — Cliniques, Tome IV (Paris 1834).

ARNAUD. — Isolement des vieillards tuberculeux à l'hospice. *Marseille-Médical*, 1905, p. 44.

BALDWIN et GARDNER. — Réapparition de l'allergie chez les cobayes réinfectés par désensibilisation spontanée mise en évidence par Villis 1928. *Revue de la Tuberculose*, Novembre 1940.

BARIÉ. — Recherches cliniques sur la tuberculose sénile. *Revue de médecine*, Octobre 1895, Janvier 1896.

BAUDOT. — La tuberculose des vieillard enviagée au point de vue familial et social. *Thèse*, Paris 1913.

BASTAI et DOGLIOTTI. — Physiopathologie de la vieillesse et introduction à l'étude des maladies du vieillard (Masson éditeur).

BEZANÇON et PHILIBERT. — Diagnostic précoce de la tuberculose par la recherche du B.K. *Revue de la Tuberculose*, 1921, T. 1.

BICHAT, DEVELOY et J. WEISS-ROUDINESCO. — *Presse Médicale*, 30 janvier 1929.

BOINET. — Fréquence et danger de la tuberculose sénile. *Marseille-Médical*, 1905, p. 496.

BONAMOUR et DELORE. — Forme pseudocancéreuse de la tuberculose pulmonaire sénile. *Lyon Médical*, N° 20, p. 612, Mai 1924.

BRENDO. — Sur la question des résultats immédiats et éloignés du traitement de la tuberculose pulmonaire dans les Sanatoria. *Marseille Médical*, 19 juillet 1928.

BROOKS (W.D.W.). — Les landes F.P. séniles phtisis. Tuberculose des vieillards. *Brompton Hôpital. Report.* Vol. 6, 1937, p. 138 à 149.

BUCQUOY. — Traitement de la tuberculose pulmonaire après 40 ans. *Thèse*, Paris 1931

CANETTI-LACAZE. — Evolution à longue échéance de la sensibilité tuberculinique humaine. *Bull. et revue de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, N° 34, 25 novembre 1940.

CAUSSADE G. — Tuberculose pulmonaire évolutive à type exsudatif chez un sujet âgé, réactivation d'un foyer éteint depuis cinquante-quatre ans, méningo encephalite terminale. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 22 février 1935, N° 7, p. 3-11.

CALMETTE A. — L'infection tuberculeuse, Paris 1920.

CHARCOT. — Leçons cliniques sur les maladies du vieillard et les maladies chroniques 1879.

CONJONCTURES E. et F. — Conjonctures économiques et financières. Novembre, décembre, janvier 1942, juillet et septembre 1942.

COURCOUX et LABESSE. — Fréquence de la tuberculose sénile. *Revue de la Tuberculose*, p. 136, T. II, 1921.

DURAND et FARDEL. — Traité sur la maladie des vieillards, 1854.

DUFOND A. — Surinfections exogènes dans le cours de la tuberculose pulmonaire. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 déc. 1937, N° 430.

ENCYCLOPÉDIE. — Encyclopédie médico-chirurgicale. Poumon, bronche, plèvre.

FROMET. — Séro-diagnostic chez le vieillard. *Congrès International de la Tuberculose*, 1905.

GIRAUD A. — Précis de phtisiologie.

GERNEZ-RIEU, DUTHOIT-WARIMBOURG. — Recrudescence actuelle des tuberculose ganglionnaire chez l'adulte et le vieillard. *Revue de la Tuberculose*, 1942.

HALBROU et J. POTEZ. — Note sur la tuberculose pulmonaire du vieillard. *Revue de la Tuberculose*, 1934.

KAISER, PETERSEN. — T. E. Ueber altertstuberkulose (La tuberculose sénile). *Die Medizinische-Welt*, Juin 1938, T. 12, N° 42, F° 849.

KARTAGOENER. — Signification de la tuberculose sénile dans la lutte contre la tuberculose. *Schweizerische médizinische Wochenschrift*, T. 64, N° 26, Juin 1934, p. 338.

LAENNEC. — Traité d'auscultation médicale, 2e édition.

LAGAILLARDE. — Tuberculose chez l'homme après 45 ans. *Thèse* Paris 1938.

LABESSE. — Tuberculose pulmonaire sénile : Importance de son diagnostic dans la lutte antituberculeuse. *Thèse*, Paris 1921.

LEE LANDER F.P. — Sénile pulmonary tuberculosis (Tuberculose pulmonaire du vieillard). *In brithishr journal of tuberculosis*. Vol. 30, N° 4, Octobre 1936.

LEGRAND et RAMBERT. — Cuti-réaction à la tuberculine chez le vieillard. *Presse Médicale*, 3 août 1930.

MARFAN. — Phtisie des vieillards. *In traité de Médecine*, Charcot T.U. 1895.

MATTEI C. — Feuillets cliniques (Masson, éditeur).

OPPENHEIM, LE COZ. — Fréquence de la tuberculose chez le vieillard. *Progrès Médical*, 7 janvier 1922.

PARAF. — Allergie et réinfection tuberculeuses. *Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, N° 38, 25 novembre 1940.

PERCHERFIED. — Constance des lésions chroniques des plèvres chez le vieillard. *Thèse*, Paris 1910.

PIC. — Précis des maladies du vieillard, 1928.

POIX et THOYER. — Pneumothorax thérapeutique chez les tuberculeux de plus de 40 ans. *Paris Médical*, 28e année, N° 1, 1er janvier 1928.

RAYBAUD et LAVAL P. — Introduction à l'étude de la tuberculose du vieillard. *Marseille Médical*, 15 mars 1943.

RENAUD A. — La tuberculose tardive, son importance pratique et doctrinale. *Revue de la Tuberculose*, 1938.

ROSTAIN. — Symptômes. Dépistage et traitement de la phtisie sénile. *Thèse*, Paris 1936.

SAENS. — Considération expérimentale, stérilisation des lésions et extinction de la sensibilité tuberculinique. *Revue de la Tuberculos*, Novembre 1940.

SCHLESINGER. — Wedurch unterscheider sich die alterstuberkulose von der tuberkulose der Jungeren und Bedeuntung hat die : En quoi la tuberculose des vieillards se différencie-t-elle de la tuberculose des sujets plus jeunes et quelle signification a-t-elle. *Wiener med. Wochenschrift*, N° 47, 20-11.

SÉDIMENTATION. — Réaction de sédimentation pour le diagnostic de la tuberculose des vieillards. *Uerber den vert der Blutkorperchensen Kumrcfsrktion fur die Diagnose der alterstuberkulose. Wienner Med. Wochenschrift.* N° 23, 5 juin 1937.

THÉLIN A.-H. — La tuberculose sénile. *Journal médical de Leysin*, 6e année, N° 14, Décembre 1937.

THOMAS. — De l'hémopthisie dans la vieillesse. *Thèse*, Paris 1878.

VAJA. — Contribution à l'étude de la primo-infection chez l'adulte et l'adolescent. *Revue de la Tuberculose*, Mai 1939.

WOLINTEZ E. — A propos de la doctrine allergique dans la tuberculose. *Revue de la Tuberculose*, 1941.

# SERMENT

*En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.*